FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1963

614 N

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

A U P Y Gilbert

né le 13 août 1928 à Paris.

Présentée et soutenue publiquement le 1963

HEMATOME DU CORDON OMBILICAL.

Président : M. M. LACOMME, Professeur.

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : AUPY

Prénom : Gilbert

Date de la soutenance :
Numéro d'ordre:

1

AUPY (Gilbert).-
Hématome du cordon ombilical. Paris, 1963, 90 p.

Th.Méd.(Et.), Paris, 1963.
N°).

2

AUPY (Gilbert).-
Hématome du cordon ombilical. Paris, 1963, 90 p.

Th.Méd.(Et.),Paris, 1963.
N°).

3

AUPY (Gilbert).-
Hématome du cordon ombilical. Paris, 1963, 90 p.

Th.Méd.(Et.), Paris, 1963.
N°).

4

AUPY (Gilbert).-
Hématome du cordon ombilical. Paris, 1963, 90 p.

Th.Méd.(Et.), Paris, 1963.
N°).

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1963 N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

A U P Y Gilbert

né le 13 août 1928 à Paris.

Présentée et soutenue publiquement le

HEMATOME DU CORDON OMBILICAL.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Président : M. M. LACOMME, Professeur.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549214_0005

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BULLIARD (H), DENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C), DEBRE (R), FEY (B), GASTINEL (P), LPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), VY-SOLAL (E), LIAN (C), MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H), NOD (R), MOREAU (R), MOULONGUET (P), OLIVIER (E), PASTEUR-VALLERY-DOT, PETIT-DUTAILLIS (D), QUENU (J), RICHET (C), SENEQUE (J), ROHL (A), TANON (L).

DOYEN..... Léon BINET.
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR..... Jean VERNE
2e ASSESSEUR..... Gaston CORDIER

I. - PROFESSEURS

CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :	MM.
atomie	DELMAS A.
atomie pathologique	DELARUE J.
esthésiologie	BAUMANN J.
	JAYLE M.-F.
ochimie médicale	SCHAPIRA G.
ologie appliquée à l'Education physique	CHAILLEY-BERT P.
ologie médicale	FAUVERT R.
ncérologie médicale & sociale	BERNARD J.
bryologie	GIROUD A.
stoire Med. & chirurgie (Lariboisière)	N..
stologie	VERNE J.
giène & méd.préventive	JOANNON P.
decine du travail	DESOILLE H.
decine légale	PIEDELIEVRE R.
crobiologie (Bactério. & virologie)	FASQUELLE R.
rasitologie	GALLIARD H.
thologie chirurgicale	HUGUIER G.
thologie exotique	LAVIER G.
thologie expérimentale & comparée.	MERKLEN F.-P.
thologie médicale	MILLIEZ P.
thologie respiratoire	TURIAF J.
thologie & thérapeutique générales.	BOUDIN G.
armacologie	CHEYMOL J.

Physiologie	BINET L.
	BARGETON D.
Physio. & pathologie obstétricale	LEPAGE F.
Physique médicale	DOGNON A.
	DJOURNO A.
Radiologie médicale	DESGREZ H.
Technique chirur. & Chirur. expérimentale	N..
Thérapeutique	CONTE M.

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	DESGREZ P.
	POLONOVSKI J.
Biologie médicale	BOURLIERE F.
Embryologie	TUCHMANN H.
Hygiène & médecine préventive	DEPARIS M.
Parasitologie	BRUMPT L.-C.
Pathologie chirurgicale	LAURENCE G.
Pharmacologie	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT J.
Physique médicale	KELLERSHOHN L.

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

Clinique carcinologique chirur;(Necker)	REDON H.
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN M.
Beaujon	LORTAT-JACOB J.-L.
Cochin	LEGER L.
Hôtel-Dieu	PATEL J.
Cliniques chirur.Pitié	CORDIER G.
St-Antoine	GOSSET J.
Salpêtrière	SICARD A.
Tenon	OLIVIER Cl.
Clinique chirur;infant & ortho(Enfants Mal.)	FEVRE M.
Clinique chirur.ortho & réparat. (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE R.
Clinique chirur.cardio-vascul.(Broussais)	GAUDART d'ALLAINES(F.de)
Clinique chirur.pleuro-pulmo.(Laënnec)	MATHEY J.
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT J.
Clinique de Génétique méd.(Enfants-Mal.)	LAMY M.
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO P.
Clinique mal. cutanées & syphil(St-Louis)	DEGOS R.
Clinique maladies enfants(Enfants-Mal.)	CATHALA J.
Clinique mal. infectieuses(Cl-Bernard)	MOLLARET P.
Clinique mal.mentales & encéphal(St-Anne)	DELAY J.
Clinique mal.métaboliques (Necker)	HAMBURGER J.
Clinique mal.du sang(Broussais)	MARCHAL G.
Clinique mal.système nerveux(Salpêtrière)	CASTAIGNE P.

Cliniques médicales.	Boucicaut	LENEGRE J.
	Broussais	SOULIE P.
	Cochin	JUSTIN-BESANCON L.
	Cochin	BROUET G.
	Hôtel-Dieu	BARIETY M.
	Lariboisière	SEZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS G.
	St-Antoine	KOURILSKY R.
Clinique méd.d'Hydro.thérapeutique et climatologie(Bichat)		DEBRAY C.
Clinique méd.propédeutique (Broussais)		GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré & maladies de nutrition (Hôtel-Dieu)		DEROT M.
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)		DAVID M.
Clinique neurologique (Salpêtrière)		GARCIN R.
Cliniques obstétri.	Baudelocque	LACOMME M.
	Foch (Suresnes)	MERGER R.
Clinique obstétri.& gynéco.(Port-Royal)		VARANGOT J.
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)		RENARD G.
Clinique oto-rhino-laryng.(Lariboisière)		AUBRY M.
Clinique pédiatrie & puéri.(St-Vincent-Paul)		LELONG M.
Clinique pédiatrie sociale (Enfants-Mal.)		MARIE J.
Clinique pneumo-phtisiologie (Laënnec)		BERNARD E.
Clinique neuro-psych.infant.(Salpêtrière)		MICHAUX L.
Clinique rhumato.méd.& sociale(Cochin)		COSTE F.
Clinique stomatologique (Pitié)		DECHAUME M.
Clinique thérapeut.chirur. (V augirard)		ROUX M.
Clinique thérapeut.méd.(St-Antoine)		LEMAIRE A.
Clinique toxicologique		GAULTIER M.
Clinique traumatologique		PADOVANI P.
Séméiologie médicale		DOMART A.
Séméiologie & clinique chirurgicales		POILLEUX F.
Clinique urologique (Necker)		COUVELAIRE R.
Hygiène & clinique 1re enfance(Trousseau)		TURPIN R.

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR H.
	LHERMITTE F.
	PEQUIGNOT H.

II. - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES.

Anatomie	CABROL C. COUINAUD C. GILLOT C. OLIVIER G.
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle) pr. s. ch: ABELANET R. BUSSER F. CHOMETTE G. GOUYGOU Ch. m. conf. NEZELOFF Ch. ORCEL L. PAILLAS J.
Anesthésiologie	KERN E. VOURC'H G.
Bactériologie	BARBIER P. CHRISTOL D. LE MINOR L. TOURNIER P.
Biochimie médicale	BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON R. CARTIER P. DREYFUS J.-Cl. GONNARD P. KRUH J. JEROME H.
Biologie appliquée Ed. Phys. & Sports	PLAS F.
Carcinologie	BOIRON M. DENOIX P. MATHE G. SELIGMANN M.
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE J. DUPERRAT B.
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD C.
Hématologie	BESSIS M. BILSKI-PASQUIER G. DAUSSET J. DUHAMEL G.
Histologie	COUJARD R.pr.s.ch. MAROIS M. RACADOT J.

Hydrologie	BESANCON F. CORNET A.
Hygiène	BOYER J. pr. s. ch. BLANCHER G. CORRE-HURST (Mlle L.) SAPIN-JALOUSTRE H.
Maladies infectieuses	BASTIN R. DUPONT V.
Médecine légale	DEROBERT L. pr. s. ch. FOURNIER E. GUENIOT M. HADENGUE A.
Médecine du travail	ALBAHARY C.
Neuro-chirurgie	PERTUISET B.
Obstétrique	GRANJON A. HERVET E. LE LORIER G. LEVY J. MORIN P. MUSSET R. ROBEY M. SENEZE J. SUREAU C. THOYER-ROZAT J.
Ophtalmologie	BREGEAT P. DUBOIS A. SARAUX H.
Orthopédie	JUDET R. MEARY R. POSTEL M. RAMADIER J.
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN J. PIALOUX P.
Parasitologie	GOLVAN Y. LAPIERRE J.
Pathologie-chirurgicale	BARCAT J. BINET J.-P. CAUCHOIX J. CERBONNET G. CHATELIN C.L. DUBOST Ch. DUBOST Cl. FAUREL J. FLABEAU F. GARBAY M.

	GARNIER H.
	GAUDART d'ALLAINES(Cl)
	GERMAIN A.
	LATASTE J.
thologie	LEVEQUE B.
irurgicale	LOYGUE J.
	MERCADIER M.
	NATALI J.
	PELLERIN D.
	PERROTIN J.
	ROBERT H.
	THOMERET G.
thologie	
otique	SCHNEIDER J.
	BENHAMOU J.-P.
	BERTHAUX P.
	BOIVIN P.
	CROSNIER J.
thologie	HARTMANN L.
périmentale	LOEPER J.
	MAURICE J.
	NIKOL Cl.
	RICHET G.
	AUSSANNAIRE M.
	BOUVIER J.
	BOUVRAIN Y.
	BRICAIRE H.
	BRISSAUD H.
	BROCARD H.
	BUGE A.
	CATINAT J.
	CHRETIEN J.
	COBLENTZ B.
	CONTAMIN F.
	COURY C.
	ETIENNE J.-P.
thologie	FREZAL J.
dicale	FRITEL D.
	HENNEQUET A.
	HIMBERT J.
	HOUSSET E.
	LAROCHE Cl.
	LESOBRE R.
	MACREZ C.
	MOREU L.
	NICK J.
	ROYER P.
	TOURNEUR R.
	WOLFROMM R.

	JOSEPH R.
	LAFOURCADE J.
	LEPERCQ G.
	MANDE R.
Pédiatrie-	MOZZICONACCI P.
Puériculture	POLONOVSKI C.
	ROSSIER R.
	VIALATTE J.
	BOISSIER J.
Pharmacologie	LECHAT P.
	BARRES G.
	DEJOURS P.
	DURAND J.
Physiologie	GIRARD m. conf.
	HUGELIN A.
	SCHERRER J.
	CHANTEUR J.
	GOUGEROT L.m.c;pr.
Physique	GREMY F. m. conf.
médicale	MILHAUD G.
	PELLERIN P.
	ROUCAYROL J.-Cl.
	TUBIANA M. m. conf.
	KREIS B.
Pneumo	MEYER A.
phtisiologie	RENAULT P.
Psychiatrie	PICHOT P.
	DENIKER P.
Psychiatrie	DUCHE D.
infantile	FLAVIGNY H.
	LAPRESLE J.
Rhumatologie	DELBARRE F.
	CERNEA P.
Stomatologie	CHAPUT MmeA.m.c.agr.
	GRELLET M.
	CHASSAGNE P.
Thérapeutique	LAMOTTE M.
	MARCHE J.
	AUVERT J.
Urologie	MOULONGUET A.
	QUENU L.

III. - PROFESSEURS SANS CHAIRE & AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

natomie	DEBEYRE J.	Clinique ophtalmologique	DESVIGNES P. OFFRET G.
linique hirurgicale	ABOULKER P. AMELINE pr. s ch. VERNE J.-M.	Clinique o-r-l.	MADURO R.
linique édicale	PERRAULT M. RAMBERT P. THIEFFRY S.	Clinique pédiatrique & puér.	LAPLANE R.
linique bstétricale	GRASSET J. MAYER M.	Clinique psychiatrique	BARUK H.
		Clinique urologique	KUSS R.

IV. - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

actériologie	HAUDUROY P. pr. s ch.
athologie chirurgicale	RUDLER J. pr. s ch.

V. - CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE & UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI E.	LAUNAY C.

ecrétaire général de la Faculté	M. LENA J.
ecrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL G.
onservateur en chef de la bibliothèque. Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN A.
onservateur	Mlle DUMAITRE P.
ibliothécaires	Mmes CONTET J., FORGET F. Mlles LAURENT H., LE NOIR G., QUIEVREUX E.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a rrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront résentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et u'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A Monsieur le Docteur M. LACOMME,
Professeur de Clinique obstétricale à la Faculté,
Gynécologue-Accoucheur des Hôpitaux,
Membre de l'Académie Nationale de Médecine,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

En témoignage de notre reconnaissance.

A Monsieur le Docteur B. DUPERRAT,
Professeur-Agrégé de Dermato-Syphiligraphie
à la Faculté de Médecine de Paris.

Qui a bien voulu nous donner en matière d'anatomie pathologique les éléments principaux sans lesquels nous n'aurions pu envisager cette thèse.

En témoignage de respectueuse gratitude.

A Monsieur le Docteur A.J. BRET,

Gynécologue-accoucheur des Hôpitaux de Paris,
Chef du Service de Gynécologie-obstétrique
de l'hôpital Intercommunal de Créteil.

Qui a su nous donner le goût
de l'obstétrique et nous laisse le
regret de n'avoir pu travailler
longtemps à ses côtés.

Avec notre souvenir respectueux.

A Monsieur le Docteur J. BONHOMME,

Gynécologue-accoucheur des hôpitaux
de la Région de Paris,
Chef du Service de Gynécologie-Obstétrique de
l'hôpital Intercommunal de Montfermeil.

Qui nous a accueilli dans son Service comme Interne pendant deux années. Nous lui devons les bases de nos connaissances en obstétrique.

Nous garderons un souvenir ému de sa constante bienveillance à notre égard et des conseils amicaux qu'il a bien voulu nous prodiguer.

A Monsieur le Docteur M. BARDIAUX,

Gynécologue-accoucheur des hôpitaux
de la Région de Paris,

Chef du Service de Gynécologie-Obstétrique
de l'hôpital Intercommunal d'Aulnay-sous-Bois.

Qui nous a fait l'honneur de nous confier ce travail et nous a aidé de ses conseils. Son enseignement riche et varié nous a permis de nous perfectionner dans notre spécialité.

Qu'il trouve dans cette thèse l'hommage de notre profonde reconnaissance pour l'amitié et la confiance dont il nous a honoré au cours de notre internat dans son Service.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'HEMATOME

DU CORDON OMBILICAL.

Ce travail a pour but de faire une mise au point des connaissances actuelles au sujet d'une des anomalies du cordon ombilical: l'hématome.

C'est à l'occasion de nouveaux cas, que nous avons eu la possibilité de constater, ou, de ceux qui nous ont été communiqués, que nous avons entrepris cette étude.

Bien qu'assez rare dans sa fréquence, cette affection présente un intérêt certain car elle reste une énigme pathologique; et, surtout, elle est grave dans ses conséquences puisque c'est autour de 36 % qu'il faut situer la mortalité foetale qu'elle entraîne.

Le plan de notre travail est simple. Nous essaierons dans un premier temps de préciser le cadre de notre étude. Après un rappel d'anatomie du cordon normal, nous ferons l'historique des cas précédemment décrits, l'exposition de nos propres observations. A la lumière des observations que nous avons colligées et des nôtres, nous étudierons les caractères macroscopiques et microscopiques de l'hématome, son étiologie, sa pathogénie, ses conséquences foetales, son diagnostic et nous terminerons par la conduite à tenir en présence de cet accident.

Nous tenons à remercier ici Monsieur le Docteur BARDIAUX qui nous a aidé dans notre travail par sa grande expérience du sujet et par la documentation très complète qu'il a bien voulu nous confier. Nous tenons à remercier également Monsieur le Docteur BRET qui nous a permis de consulter ses dossiers et qui nous a, de plus, communiqué des observations inédites. Ainsi que Monsieur le professeur agrégé DUPERRAT qui a bien voulu nous donner en matière d'anatomie pathologique les éléments principaux sans lesquels nous n'aurions pu mener à bien cette étude.

Qu'ils veuillent bien trouver ici le témoignage de notre reconnaissance.

AVANT-PROPOS

Avant de commencer cette étude, il est indispensable d'essayer d'établir avec précision ce qu'il est convenu d'appeler: hématome du cordon.

Sous ce terme, on décrit des tuméfactions du cordon caractérisées par la présence, dans le tissu muqueux ou gelée de Wharton, de sang envahissant tout ou une partie seulement de cette gelée. Mais le terme d'hématome a un sens imprécis ou trop limitatif pour donner une idée exacte du cadre de cette étude. Des cas authentiques d'hématomes du cordon ont en effet été classés autrefois sous des rubriques diverses: état maladif du cordon, anévrysme, etc...

Par définition, un hématome désigne l'existence d'une collection sanguine enkystée, donc située au sein d'une cavité néoformée; or, l'étude des épanchements sanguins au niveau du cordon montre, dans la plupart des cas, l'absence d'une zone limitant l'épanchement à sa périphérie et la présence de lésions anatomiques fort différentes d'un cas à l'autre.

Les auteurs non plus ne sont pas d'accord sur les limites du cadre à donner à la lésion. Soni a FABRE, par exemple, distingue dans sa thèse deux catégories d'hématomes:

1). Les hématomes secondaires qui se forment à partir d'une anomalie funiculaire pré-existante, vasculaire ou non, varices en particulier.

2). Les hématomes primitifs dont l'étiologie est très variable, mais souvent traumatique et qui peuvent se produire soit pendant la vie intra utérine, soit à la naissance.

Certains auteurs, comme BISMARCK, ne veulent voir utiliser le terme d'hématome que si l'épanchement reste intra-funiculaire, avec une intégrité complète de la gaîne amniotique.

De mêê, DIPPEL entend par hématome une hémorragie issue d'un vaisseau du cordon dans la gelée de Wharton, sans rupture de la gaîne amniotique.

D'autres auteurs élargissent ce cadre: AUBLIN, en particulier, écrit dans sa thèse: "Il faut qu'au moment de l'extravasion sanguine la gaîne demeure intacte ou ne se déchire que secondairement. Lorsqu'il y a déchirure, il faut tout au moins que le parcours du sang soit entravé et qu'il ne puisse s'écouler librement à l'extérieur".

BRET et BARDIAUX, dans un article paru récemment, pensent de même. Pour ces deux auteurs, le groupement de considérations cliniques, anatomiques et étiologiques doit l'emporter et il faut faire entrer toutes ces lésions dans un même cadre, où l'on peut, si l'on veut, distinguer les hématomes simples et les hématomes rupture.

La rupture, en effet, a de grandes chances d'être réalisée de dedans, en dehors, et un hématome, d'abord fermé, peut se rompre secondairement. Il n'est donc pas logique, comme le voulait DIPPEL, d'éliminer du cadre hématome tous ceux qui s'accompagnent d'une solution de continuité de la gaîne amniotique et de les classer arbitrairement dans le cadre des ruptures.

De même, l'envahissement sanguin de la gelée de Wharton peut parfois être réalisé par un infarcissement lié à une thrombose, et de nombreux auteurs ont classé ces cas sous l'étiquette: thrombose du cordon.

Mais, nous pensons, avec BRET et BARDIAUX, qu'ils doivent être rangés dans les hématomes. On sait, en effet, qu'en pathologie l'envahissement d'un tissu par du sang peut anatomiquement se faire de deux façons:

- soit par effraction: le sang pénètre directement dans les tissus voisins en passant par une brèche d'un vaisseau;

- soit par diapédèse, après thrombose d'un vaisseau, les éléments du sang infarcissent la zone ischémiée.

On sait, d'autre part, qu'un infarctus peut se produire sans rupture vasculaire ni embolie, ni thrombose, et qu'on peut le reproduire expérimentalement, comme le soulignaient GREGOIRE et COUVELAIRE, sans toucher aux vaisseaux, par irritation du système neuro-végétatif.

Il ressort de ce que nous venons de dire que des faits d'apparence disparate doivent être classés ensemble et

qu'un seul critère doit les réunir: la présence de sang dans la gelée de Wharton que l'on peut constater macroscopiquement ou microscopiquement.

C'est pourquoi, malgré l'imprécision du terme, il est plus commode de continuer à attribuer le nom d'hématome à cette lésion du cordon.

De toute façon, quel que soit le processus de formation, la mort du foetus, si elle se produit, surviendra brutalement, rapidement, par interruption du courant foeto-placentaire ou par tout autre mécanisme non élucidé, le diagnostic n'étant alors évoque qu'après l'accouchement par l'examen attentif du cordon.

Il est vraisemblable que cette lésion n'est pas aussi rare que l'on peut le penser à lire la littérature mondiale, car la plupart du temps l'examen de la délivrance est incomplet, on s'attache à bien s'assurer que le placenta est entier, que les membranes sont intactes, on regarde le siège de l'insertion placentaire du cordon, mais, souvent, on ne s'attarde sur le cordon lui-même que s'il est trop long ou trop court.

RAPPEL D'ANATOMIE NORMALE.

Il nous paraît utile de rappeler la texture et le contenu du cordon normal pour comprendre les conditions de l'épanchement sanguin. Le cordon est une tige molle et flexible qui relie le placenta à l'ombilic de l'enfant. Au terme de la grossesse, il forme une tige longue de 54 à 59 cm., selon BAUDELOCQUE, de la grosseur du petit doigt environ; sa couleur est blanchâtre; sa surface est polie, brillante. Il doit cet aspect à la gaîne amniotique à travers laquelle on aperçoit par transparence la couleur bleuâtre du sang contenu dans la veine ombilicale.

Le cordon n'est pas cylindrique; il est tordu sur lui-même en spirale, torsion dirigée soit le plus souvent à gauche, soit à droite; le nombre des spires varie de 3 à 6 .

Au niveau de l'insertion ombilicale, la gaîne amniotique se continue directement avec la peau du foetus.

A la périphérie, existe un épithélium pavimenteux formant trois à cinq assises de cellules. Celui-ci entoure la gelée de Wharton, tissu muqueux conjonctif dont la texture a été l'objet des recherches de J. RENAUT. Cet auteur y distingue un tissu muqueux proprement dit et un tissu péri-vasculaire. D'après lui, le tissu muqueux du cordon est, dans les parties riches en mucine, formé par un réseau de fibres conjonctives, tapissé de cellules plates, ne différant guère du tissu conjonctif lâche que par la présence de la mucine qui distend ses mailles.

Quant au tissu périvasculaire du cordon, il n'est pas sans présenter quelque analogie avec le tissu de la cornée transparente. Mais les injections interstitielles de gélatine y démontrent constamment une structure alvéolaire plus serrée qu'à la périphérie.

Dans tous les cas, il n'existe dans le cordon ni réseau plasmatique constitué, comme le prétendait WIRCHOW, par un réseau cellulaire canaliculé, ni système particulier de canaux vecteurs du suc, comme KOERTER a cru pouvoir l'établir.

Pour KOLLIKER, la gélatine de Wharton est contenue dans des loges délimitées par un véritable squelette élastique. Ces bandes seraient disposées de la façon suivante : au centre du cordon, il existe un petit faisceau tendineux, duquel partent des travées qui isolent les trois vaisseaux. On retrouve également à la périphérie du cordon un cercle de même nature, sur lequel les travées vont se jeter comme des rayons sur la jante d'une roue.

Les vaisseaux ombilicaux sont au nombre de trois, deux artères et une veine. Les deux artères marchent côte à côte et décrivent autour de la veine, qui a plus de deux fois leur calibre, une série de tours de spire.

HYRTL & BERGER ont étudié avec soin ces vaisseaux. Ils ont constaté, en faisant dessécher des cordons, après les avoir insufflés, que les deux artères et la veine sont pourvues de valvules constituées par toute l'épaisseur des parois repliées à l'intérieur du vaisseau et, pour ainsi dire, doublées.

Les artères présentent des dilatations moniliformes et des rétrécissements ; les uns sont brusques, linéaires ; des valvules leur correspondent ; les autres sont allongés, en forme de collet ; à ceux-ci ne correspondent pas toujours des valvules. La moitié des rétrécissements est dépourvue de ces replis. En revanche, on en rencontre en dehors des points rétrécis. Il y en a plus sur les portions contournées des artères que sur les portions rectilignes, plus aussi vers l'extrémité placentaire du cordon que vers l'extrémité foetale.

Ces valvules ont la forme de replis semi-lunaires; elles présentent un bord adhérent à la paroi du vaisseau et un bord libre concave. Les extrémités du croissant sont ordinairement très aiguës, tantôt très éloignées l'une de l'autre, tantôt très rapprochées. Elles se réunissent parfois et forment alors un diaphragme percé plus ou moins près de son centre.

L'existence des valvules n'est pas aussi constante dans la veine ombilicale que dans les artères ; quand

elles ne sont pas absentes ou rudimentaires, les valvules siègent surtout au niveau des courbures; elles sont assez irrégulièrement espacées. Comme la veine ne présente ni dilatations moniliformes, ni rétrécissements, ni collets analogues à ceux des artères, toute dépression visible à l'extérieur correspond à une valvule ; on trouve encore des valvules sur les points de la veine qui ont conservé leur calibre normal. Les valvules de la veine ont aussi la forme de replis semi-lunaires. Elles sont plus minces, plus translucides encore que celles des artères. Ces replis ne sont jamais ni opposés, ni alternés.

BERGER les appelle replis semi-lunaires et leur refuse le nom de valvules que HYRTL leur donne, parce qu'ils ne peuvent pas fermer le calibre du vaisseau à un moment donné et mettre un obstacle absolu au cours du sang.

Les vaisseaux ont une structure très simple ; autour de l'endothélium des artères, on distingue deux couches musculaires, dont la plus externe, généralement la plus forte, présente une structure concentrique. Les fibres musculaires présentent des anneaux entourant la musculature interne; cette couche est pauvre en fibres élastiques.

Les fibres de la musculeuse interne sont parallèles à l'axe et plus riches en tissu élastique. Il n'y a pas de limitante élastique, ni de tunique adventice vraie (TOURNEUX).

La veine ombilicale, à paroi plus mince, à la lumière plus large, est deux à trois fois plus volumineuse que chaque artère; son calibre est régulier. Elle se laisse facilement affaisser, tandis que les artères restent perméables grâce à l'épaisseur de leur paroi.

Sa musculeuse est moins développée, plus riche en fibres élastiques, lesquelles s'imbriquent dans les deux couches musculaires; celles-ci ne présentant aucune disposition bien nette.

On est frappé, sur les coupes, par l'épaisseur des parois artérielles qui contraste avec l'étroitesse de leur lumière. L'importance physiologique des muscles qui caractérisent si particulièrement les artères ombilicales et qui forment leurs valvules, doit être soulignée. Le coeur du foetus mesure à peu près le volume de son poing; cette petite pompe foulante a pour fonction de chasser des ondées sanguines à une distance considérable (longueur des artères intra-foetales, allant du coeur à l'ombilic, augmentée des

artères funiculaires extra-foetales, au moins deux fois plus longues que le cordon lui-même, à cause de leurs spirales), distance qu'on peut évaluer au triple de la longueur du foetus, c'est-à-dire 1 m 50 aux abords du terme. Quel énorme travail pour l'organe central de la circulation s'il n'était pas aidé dans sa tâche par des coeurs périphériques; et ce sont précisément les valvules contractées des artères ombilicales qui en jouent le rôle nécessaire.

Le cordon ne possède ni vaisseaux propres, ni lymphatiques.

La gelée de Wharton est avasculaire, sauf dans une courte région (1 cm.) autour de l'ombilic et les vaisseaux qui existent à ce niveau viennent des rameaux cutanés du foetus (DUBREUIL).

Cependant, Carl RUGE a observé dans le tissu du cordon ombilical de véritables vasa propria émanant de vaisseaux ombilicaux. Ces observations ont été faites généralement sur des foetus peu âgés et les vaisseaux propres disparaissent vers la fin de la gestation.

Chez un foetus âgé de 7 mois, le même observateur a constaté, dans la portion du cordon adhérente au foetus, à 2 cm. au-dessus de son insertion, une branche veineuse partant de la veine ombilicale et se dirigeant vers l'ombilic, puis se terminant en réseau capillaire nutritif entourant une des artères ombilicales. Quant aux éléments nerveux, SCHOTT et VALENTIN décrivent des filets nerveux se rendant aux artères ombilicales et provenant du plexus hypogastrique, d'autres se rendant à la veine ombilicale et provenant du plexus hépatique.

KOLLIKER prétend avoir suivi ces filets jusqu'à 8 ou 10 cms de l'ombilic. VIRCHOW n'a jamais réussi à voir ces filets nerveux.

Quant à l'innervation des vaisseaux du cordon, il existe des fibres adrénergiques dans les capillaires placentaires foetaux susceptibles peut-être de régler les échanges utéro-placentaires.

Les recherches sur la mise en évidence de fibres sympathiques dans le cordon ombilical sont restées jusqu'à ce jour négatives. Il se peut que le système sympathique placentaire soit autonome ayant perdu ses connexions au moment de la formation du cordon. Mais le fait essentiel est l'absence de filets vasomoteurs dans les parois des vaisseaux (COUJARD, LEPAGE et SCHRAMM).

H I S T O R I Q U E

La connaissance de l'hématome du cordon est assez ancienne, puisque c'est dans la première moitié du 19e. siècle que l'on retrouverait les premières observations. Mais il n'existe dans la littérature mondiale que très peu de vues d'ensemble sur la question.

Selon DIENER, c'est à NAEGELE que reviendrait l'honneur d'avoir publié la première observation d'hématome du cordon en 1827.

Puis viendrait PLUSKALL qui, en 1843, relata la naissance d'un enfant mort exsangue par suite de la rupture d'une varice du cordon de la taille d'un oeuf de poule, ce que F. WESTPHALEN interpréta comme une rupture secondaire d'hématome du cordon.

En 1844, Mac DOUGALL rapporte un cas d'enfant mort au cours d'un accouchement normal où il parle d'anévrysme du cordon avec rupture de la veine ombilicale; il décrit en fait un hématome du cordon.

Honoré CHAILLY, chef de clinique de Dubois, dans son"Traité pratique de l'art des accouchements", donne au chapitre des "démangeaisons" une description étonnante d'hématome du cordon:

> " Une femme, à qui il avait appliqué des sangsues pour un prurit vulvaire très violent, accoucha d'un enfant mort; la mort était due à un "caillot fermé autour de la veine ombilicale qui avait interrompu la circulation dans le cordon".

Puis les travaux s'échelonnent régulièrement.

En 1872, READ observe un hématome du cordon: travail long, forceps, enfant vivant.

En 1875, LEOPOLD; en 1884, STOCKER, rapporte un cas de mort foetale survenue trois jours avant l'accouche-

ment; celui-ci est fait par forceps et on découvre une thrombose de la veine ombilicale et une rupture de la veine avec épanchement sanguin sous la gaîne amniotique.

En 1886, GAUTHIER; en 1891 BUSSMAN, décrit un hématome de la taille d'une pomme, formé au-dessus d'une forte torsion du cordon; il s'agissait d'une grossesse gémellaire; tandis que le foetus victime de l'hématome était macéré, l'autre est né vivant.

En 1894, F. WESTPHALEN relate avec précision un cas d'hématome avec enfant vivant, hématome qui se rompt sous les yeux de l'auteur; l'hémorragie provenait de la veine ombilicale qui présentait une atrophie de sa musculeuse; la rupture de la veine s'était produite en amont d'un double circulaire du cordon.

En 1895, WOLTERSDORFF fait un premier travail d'ensemble dans sa thèse et groupe 11 cas; il décrit, entre autres, un cas avec mort du foetus et il attribue l'hématome aux varices du cordon.

En 1897, MEYER décrit 2 cas; et HUBL un cas qu'il rattache à une veine ombilicale très variqueuse.

En 1899, DELUNSCH fit une thèse sur la déchirure spontanée du cordon et de ses vaisseaux, dans laquelle il rapporte un cas d'hématome: au cours d'un accouchement normal, on constate l'issue d'un flot de sang. Après la naissance d'un enfant mort, on découvre deux hématomes du cordon, dont l'un était rompu; l'auteur trouva une déficience de la musculeuse de la veine et attribué la mort de l'enfant à l'hématome, car il était cyanosé donc mort en état d'asphyxie et non du fait de l'hémorragie.

En 1900, BOISSARD et ROCHE, au cours d'un accouchement normal, sans aucun signe pathologique, d'un enfant vivant, constatent un hématome ovoïde de 7 cm. de long sur 3,5 de large, tordu, semblant former deux tours de spire.

En 1902, COUVELAIRE présenta un cas avec enfant vivant où l'hématome serait d'origine traumatique, car il y a eu application de forceps pour non progression de la tête, et l'on a constaté un circulaire assez serré, autour du cou de l'enfant, qui fut passé sans résistance très grande par dessus la tête. L'hématome commençait à 1 cm. de l'ombilic, long de 10 cm., de 3 cm. de diamètre. Il fit, de plus, une étude histologique très poussée de cet

hématome par des coupes sériées au niveau de l'hématome et en région saine, qui montra un cordon normal et au niveau de l'hématome une solution de continuité de la paroi de la veine sur une longueur de 1 mm ½, par où la lumière de la veine était en communication avec l'hématome, mais par voie indirecte. Le sang s'était épanché d'abord dans l'épaisseur de la paroi de la veine avant d'envahir la gelée de Wharton, l'ensemble donnant l'image d'une éponge inbibée de sang. Ce cas fut à l'origine de la thèse de Sonia FABRE qui reprend des observations précédentes.

La même année, en 1902, R. WESTPHALEN publia le cas d'une double rupture de la veine ombilicale et d'un double hématome au cours d'un accouchement spontané. Après un travail long, l'enfant naît bien vivant et l'on constate à 5 cm de l'ombilic un hématome d'où s'écoule du sang. L'hématome est sectionné entre deux ligatures ; un deuxième hématome se produit sous les yeux de l'accoucheur, sur le moignon du cordon, puis se déchire et le sang jaillit, ce qui oblige à faire une autre ligature au ras de la gaîne. Le cordon était fortement tordu en spirale et portait au niveau du deuxième hématome deux nodosités variqueuses de la taille d'un pois. La cause de cet accident fut rapportée à l'altération variqueuse de la veine.

En 1908, FORSSELL fait un important travail, mais s'intéresse surtout aux ruptures du cordon.

En 1910, KRÖMER présente à la Société de Berlin un volumineux hématome gros comme une cuisse de nouveau-né, sur une longueur de 42 cm, l'enfant ayant été obtenu vivant. La préparation histologique met en évidence un hématome qui provient d'une varice de la veine ombilicale grosse comme une petite pomme et déchirée. Dans la varice se trouvait un thrombus ancien sphérique qui permettait la circulation par un orifice punctiforme.

RITTER publie, en 1912, un cas d'hématome avec mort de l'enfant. Le travail s'est déroulé normalement, les bruits du coeur ont été trouvés bien frappés peu de temps avant la naissance, mais l'enfant ne put être ranimé. Le cordon présentait un hématome débutant à 1 cm de l'ombilic, long de 17 cm, son diamètre maximum étant de 3,8 cm. L'examen histologique montra des artères et une veine collabée, une déchirure de la veine et, à cet endroit, une hémorragie dans la paroi de la veine, avec disparition de l'intima.

En 1916, DIENER fait le premier la synthèse des travaux précédents et apporte un cas personnel.

COOPER, en 1917, rapporte un cas d'hématome, avec enfant vivant ; l'hématome remontait près de l'ombilic. La friabilité du cordon l'obligea à ligaturer les vaisseaux ombilicaux en prenant appui sur la peau de l'ombilic pour arrêter une hémorragie importante. Il attribua l'hématome à une rupture de varice.

VERMELIN & MORLOT, en 1920, décrivent un hématome avec déchirure du cordon ombilical. Au cours de l'accouchement, se produisit une procidence irréductible du cordon ; on entendit un éclatement au cours d'une contraction, tandis qu'un jet de sang sortait par la vulve et l'on sentit sur l'anse prolabée un hématome de 5 cm de long ; le cordon ne battait plus ; l'enfant était mort. A l'examen histologique, pas d'altération de la veine, mais lésions d'endartérite sténosante fibreuse, et altérations importantes de la tunique moyenne sans lésions inflammatoires aiguës ; lésions que les auteurs attribuèrent à une syphilis ancienne et atténuée, malgré un B.W. négatif.

La même année, KAUTSKY présente un cas, mais rejette formellement une étiologie traumatique. KERMAUNER, à l'occasion d'un cas avec enfant vivant, pense qu'une anse du cordon non procidente mais dans une position anormale sur les épaules de l'enfant par exemple, peut être comprimée pendant la descente du tronc dans le vagin. Les contractions de l'utérus lors de l'expulsion précipitent le sang placentaire dans la veine qui peut se rompre, surtout si elle est variqueuse.

En 1922, KELLER, puis BOBRIE en 1923, et HENRY & CAUDIERE en 1924, incriminent une syphilis ancienne, sans argument sérologique ni histologique.

En 1926, AUDEBERT & SOREL ; en 1927, KELLER, rapportent un cas de déchirure de la veine ombilicale avec formation d'un hématome du cordon et rupture secondaire de cet hématome. L'enfant est né vivant ; l'hématome siégeait près de l'insertion placentaire sur une longueur de 6 à 7 cm. L'histologie ne montrant aucune anomalie des vaisseaux, l'auteur donna de l'accident une explication mécanique, car il y avait eu une dystocie des épaules au cours de l'accouchement.

Levy constate après un accouchement normal, avec enfant vivant, un hématome noirâtre présentant, en certains points, une tendance au sphacèle.

TRILLAT & BANSSILLON, après un accouchement par forceps pour souffrance foetale, ne peuvent réanimer l'enfant qu'après 1 H.½ de soins, et découvrent un hématome du cordon partant de l'ombilic sur une longueur de 10 cm. L'enfant meurt peu après et l'autopsie montre une certaine induration sur le trajet de la veine ombilicale, induration qui devait s'etendre, pensent-ils, à la portion funiculaire du vaisseau. Le B.W. de la mère était négatif.

La même année, RUTHER présente un cas de rupture spontanée de la veine ombilicale avant l'accouchement.

SCHERECHEVSKY fit une communication sur les causes de rupture spontanée du cordon ombilical. Il y parle d'un hématome visible au microscope, fait une étude histologique approfondie des altérations des parois vasculaires et décrit un cas de dégénérescence mucoïde des parois des trois vaisseaux, considérée comme cause de la rupture.

En 1928, WETTERDAL rapporte un cas où le cordon avit été complètement détaché du placenta par un hématome amnioplacentaire.

En 1929, ADAIR & Mac DONALD décrivent un cas de varice du cordon rompue, avec hématome très étendu et mort de l'enfant. L'hématome avait la taille d'un pamplemousse, long de 12 cm ½, large de 9,8 cm ; les parois de la veine présentaient des altérations évidentes : amincissement dans l'ensemble, épaississement de l'intima à certains endroits.

La même année, BECKMAN & ZIMMER rapportent un cas de rupture isolée d'une artère ombilicale avec rupture de la gaîne amniotique au cours d'un accouchement spontané. L'enfant ne put être ranimé. L'hématome était surtout visible à l'histologie. Il y avait d'autre part amincissement très important de la musculature des deux artères, tandis que la veine paraissait normale.

En 1932, GALLI rapporte un cas d'hématome du cordon, de la taille d'un oeuf de poule, chez un foetus né mort et macéré au terme de 8 mois, et présentant plusieurs malformations.

En 1934, MARANG présente un autre cas d'hématome avec asphyxie de l'enfant.

En 1935, NEUWEILER rapporte le cas, avec mort foetale au cours du travail, d'un hématome de 32 cm dé..

butant à 13 cm de l'ombilic. L'hématome était dû à une rupture de la veine ; l'examen histologique montra une veine élargie avec paroi amincie, pauvre en fibres élastiques ; musculeuse peu épaisse et une légère infiltration de leucocytes et de lymphocytes. L'auteur pense que les altérations de la veine pourraient être en rapport avec une néphrite chronique de la mère, car celle-ci présentait des altérations vasculaires au fond d'oeil.

En 1936, FREISFELD présente un cas avec mort foetale, la mort de l'enfant étant survenue brutalement au cours de la période d'expulsion ; l'hématome, long de 7 cm, gros comme une saucisse, débutait à ½ cm de l'ombilic. L'examen histologique montra que l'hématome entourait la veine et que celle-ci avait une lumière élargie avec des parois minces ; à certains endroits, la média manquait, mais il n'a pas été retrouvé de solution de continuité de l'intima. L'auteur pensa qu'il s'agissait d'une hémorragie par diapédèse d'origine mécanique.

D'autres cas furent publiés la même année par BERDEAL AVILA ; en 1937, par SEBECK ; en 1939, BISMARCK rapporte 3 cas d'hématomes qu'il a observés en trois ans. Deux cas avec mort du foetus : l'un au cours du travail, l'autre près du terme. Un cas avec enfant vivant. Dans les deux cas avec mort foetale, l'histologie a montré des altérations importantes de la veine ombilicale ; d'après l'auteur, il y aurait eu hémorragie par diapédèse. Il donne d'autre part une définition de l'affection et n'admet que les hémorragies au sein de la gelée de Wharton sans rupture de la gaîne amniotique.

La même année, REIFFERSCHEID, à l'occasion d'un cas, pense que l'absence de fibres élastiques, totale dans la veine ombilicale, partielle dans une artère ombilicale, a une valeur étiologique notable.

En 1940, c'est EBERGENYI ; puis FRIEDLANDER, qui rapporte un cas de mort du foetus in utero à la rupture de la veine ombilicale. Le contexte clinique est intéressant. Il y avait eu rupture précoce des membranes, un travail long ; l'examen de la délivrance a montré une infiltration purulente que l'auteur pense due à la présence de streptocoque hémolytique retrouvé dans les voies génitales de la mère.

La même année, DIPPEL présente deux cas personnels : un avec enfant vivant, un avec foetus mort in utero à l'approche du terme ; dans les deux cas, la veine avait

des parois altérées. A propos de ces deux cas, il donne une définition de l'hématome et, comme BISMARCK, n'admet que ceux qui s'accompagnent d'une intégrité de la gaîne amniotique. Puis, il fait état d'une statistique de 36 cas, 8 retrouvés dans les archives de son hôpital depuis 1896 et 28 cas authentiques retrouvés dans la littérature.

En 1942, l'observation par RAVINA d'un hématome du cordon avec mort foetale est à l'origine de la thèse d'AUBLIN qui y fait le point des connaissances acquises.

En 1944, c'est RIVIERE, CHASTRUSSE et WOLFF.

En 1945: SCHULTHEISS.

En 1947, VERMELIN, ZYZECK et BERTRAND attribuent un hématome à une thrombose des vaisseaux funiculaires.

En 1948, PAX, dans sa thèse, consacrée aux ruptures du cordon, présente un cas d'hématome.

En 1949, SCHWARTZ; en 1950, BROWNE; en 1951, PALLIEZ, HOUCKE, COTTEEL et DELECOUR; en 1953, CHASTRUSSE; EVASON qui publie un cas observé au cours d'une opération césarienne.

En 1954, MAHON CARLES et DAVERAT publient un cas de mort foetale in utero par thrombose funiculaire.

En 1955, PRUD'HOMME, puis URANGA IMAZ.

En 1958, BREEN RIVA et HATCH.

En 1959, PALLIEZ, DELECOUR, SAVARY, VITSE présentent un cas avec enfant vivant, cas qui leur paraît d'origine traumatique.

La même année, TOLAND MANN et HELSEL.

En 1960, BRET et BARDIAUX, dans un article très complet, font état de 25 cas qu'ils ont réunis de 1954 à 1959. Ils émettent une hypothèse très intéressante et se demandent si l'hématome ne pourrait pas entrer dans le cadre de la maladie hémorragique du nouveau-né.

La même année, LEROUX et MICHON citent un cas avec mort foetale, malgré une opération césarienne; l'hématone était dû à une rupture de la veine ombilicale.

Il ne nous reste qu'à citer, en 1961, PALLIEZ , HOUCKE et DELECOUR qui présentent un cas avec enfant vivant; ils donnent une explication mécanique de cet hématome; la veine ombilicale avait une paroi mince, disloquée, dissociée, à travers laquelle le sang fuse dans la gelée de Wharton.

LES OBSERVATIONS.

OBSERVATION I.-

AULNAY, 1956, A. 298.

Madame F... Jeannine est une primipare de 25 ans, qui ne présente aucun antécédent pathologique notable.

Nous ne savons pas comment a évolué sa grossesse, car elle n'a pas été suivie dans le Service; mais elle aurait fait au mois de juin une tentative de suicide en absorbant des comprimés de sonéryl; ses dernières règles étant du 25 janvier 1956, cet incident se situe donc vers le 5e. mois de sa grossesse.

Elle entre dans le Service le 18 octobre 1956 à 8 heures, au terme de 8 mois 1/3 d'après la date de ses dernières règles.

La parturiente ressent quelques contractions très espacées et peu intenses; à l'examen, on trouve une présentation céphalique mobile, un dos à G, des bruits du coeur excellents, au toucher vaginal un col postérieur long perméable au doigt; les membranes sont intactes; le bassin est normal. La tension est à 13/8,5; il n'y a ni albumine, ni sucre dans les urines; le B.W. est négatif.

La mère est de groupe O Rhésus positif.

Le travail ne commence franchement qu'à 13 h 30. Les contractions sont régulièrement espacées toutes les 10 minutes, mais peu intenses et de courte durée; le col est alors en voie d'effacement, perméable au doigt; les bruits du coeur bien perçus. Les membranes se rompent spontanément à 19 h 30. Le liquide amniotique qui s'écoule est de couleur et d'abondance normales; la tête est alors appliquée au DS, le col effacé dilaté à 2 f.; les bruits du coeur sont bons.

Puis le travail évolue normalement. A 23 h 10, la dilatation est complète; la tête est engagée à la partie moyenne de l'excavation en OIGA. Les mauvais efforts expulsifs de la parturiente, la non-progression de la tête, la formation d'une bosse séro-sanguine importante, nous amènent à pratiquer à 0 h 20 une application de forceps Suzor. La

rotation, la descente et l'extraction sous couvert d'une épisiotomie droite, se font sans difficulté, et l'on donne naissance à un garçon vivant et vigoureux pesant 3.640 grammes; son cordon est énorme, variqueux, mais sans épanchement sanguin. On le sectionne à la vulve avant de pratiquer une délivrance artificielle ramenant un placenta de 580 gr. On assiste à l'apparition d'un hématome spontané au milieu du cordon. Cet hématome est situé à 12 cm. de la gaîne ombilicale; il est long de 7-8 cm., de couleur vineuse, partiel, spiralé. Un piqueté hémorragique s'est formé à la surface de la gelée de Wharton. Par ailleurs, il existe de petits nodules bleuâtres sur les artères, de la taille d'une lentille à un petit haricot, de consistance dure.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (Pr. DUPERRAT, n° 70 964).

L'hématome est tantôt autour d'un seul vaisseau, tantôt autour de deux vaisseaux, périveineux et périartériel; les différents hématomes restent distincts les uns des autres.

A la naissance, le R C de l'enfant était > 30, mais rapidement est apparu un céphalhématome au niveau du pariétal droit.

Des examens complémentaires pratiqués systématiquement chez la mère et l'enfant ont donné les résultats suivants:

Chez la mère :

G.R.	4.100.000	G.B.	16.000	Poly neutro	82 %
Hb	90 %			éosino	1 %
VG	1			baso	0
				Monocytes	7
				Lymphocytes	10

T.S. 1'30 T.C. 7'30
Taux de prothrombine 95 %

Chez l'enfant:

Les suites de couches ont été normales; l'enfant s'est bien élevé.

La mère et l'enfant sont sortis au 10e. jour en bonne santé.

AULNAY, 1959, A 352.

OBSERVATION II.

Madame C... Christiane; est une 6e. geste, 5e. pare de 26 ans de groupe B Rhésus positif, sans antécédent notable. Ses réactions sérologiques sont négatives.

Elle a accouché à terme 4 fois, normalement, d'enfants dont le poids varie de 3.600 à 4.500 grammes. En 1958, elle a fait un avortement spontané au terme de 3 mois.

Nous ne savons rien de l'évolution de cette 6e. grossesse qui a commencé après des règles datant du 4 octobre 1958.

Elle est hospitalisée le 23 juin 1959 à 17 h 30 au terme de 8 mois 1/3. La température est à 37°8, le pouls à 80, la tension à 11/8. Elle pèse 76 kg., son poids normal serait de 70 K., et les urines ne contiennent ni albumine ni sucre. La hauteur utérine est de 30 cm.; la présentation est céphalique, mobile, mais bien centrée; le dos du foetus est à gauche; les bruits du coeur sont excellents. Au toucher vaginal, le col est épais mais souple et dilaté à 2 francs; la tête est au niveau du détroit supérieur; les membranes sont intactes.

A 18 h 50, le col étant dilaté entre petite et grande paume et la tête en voie d'engagement, on rompt artificiellement les membranes; il s'écoule un liquide épais, homogène, purée de pois; la tête est en OIGA et l'on perçoit une fontanelle postérieure très large et une large suture sagittale. Bien que les bruits du coeur soient bien frappés, on donne de l'oxygène à la parturiente.

A 18 h 55, la dilatation est complète; la tête est engagée à la partie moyenne de l'excavation en OIGA; les bruits du coeur sont toujours bons.

A 19 h., la femme accouche normalement d'une fille de 2.900 gr., en état de mort apparente, que l'on ne peut ranimer.

Il existait un circulaire cervical lâche. Le cordon est très infiltré, violacé, un peu macéré, le maximum de ces signes sesituant à 10 cm. de l'ombilic; il est très fragile et se dilacère sous les pinces. Le

crâne de l'enfant est mou, la suture sagittale est large de 1 cm. et il existe une disjonction pariéto-occipitale. Une délivrance artificielle extrait un placenta de 560 gr.; sur la face utérine, on voit un infarctus blanc de 6 cm. de diamètre; sur la face foetale, l'amnios est infiltré de méconium. Le cordon mesure 40 cm.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (Pr. DUPERRAT , n° 101.799).

1). Placenta farci de nappes d'infarctus.

2). Cordon: infarcissement hémorragique très étendu.

PRELEVEMTN VAGINAL

par culture identification d'aerobacter aerogenes, de staphylocoque doré, d'entérocoques.

La femme est sortie en bonne santé au 10e. jour.

AUINAY, 1959, A 553.

OBSERVATION III.

Madame G... Laurette, est une 3e. pare de 25 ans.
Les deux précédents accouchements se sont passés normalement au terme prévu, donnant issue à deux enfants vivants.

On ne note aucun antécédent particulier, en dehors du fait que la mère de la parturiente serait morte (dit-elle) de leucémie à l'âge de 38 ans. La sérologie est négative ; le groupe sanguin O Rhesus positif.

Pour cette troisième grossesse, les dernières règles normales sont du 26 février 1959, ce qui laissait prévoir l'accouchement vers le 12 décembre 1959.

Nous n'avons aucune notion de l'évolution de cette grossesse.

Le 11 octobre, à 20 h 30, la femme se présente dans le Service au terme de 7 mois, avec quelques contractions douloureuses. L'interrogatoire révèle qu'il n'est plus perçu demouvements foetaux depuis 8 jours.

La hauteur utérine est de 23 cm., avec une présentation céphalique mobile; les bruits du coeur ne sont pas perçus. Au toucher vaginal, on trouve un col court, incomplètement effacé, perméable au 3e. doigt, avec une tête très élevée; le doigtier est souillé de sang coagulé. La température est normale: 37°3. La tension artérielle est à 11,5/6; les urines ne contiennent ni albumine ni sucre.

La résistance capillaire > 30; le poids de 66 k 500; mais il est impossible de connaître la prise de poids au cours de la grossesse.

Les contractions utérines deviennent plus intenses, plus rapprochées et, à 22 h., les membranes se rompent spontanément: il s'écoule un liquide marron de macération.

Au toucher vaginal, le col, dilaté à 5 f., bride un peu; la tête est en voie d'engagement.

On prescrit une injection intra-musculaire de spasmavérine. Le col devient plus souple, la dilatation se complète rapidement et la parturiente accouche normalement à 23 h 05 d'une fille mort-née et macérée, pesant 1.350 g. Délivrance naturelle et complète pesant 390 g.

On a immédiatement l'explication de la mort foetale, car le cordon présente dans sa totalité un énorme hématome diffus, de 3 cm. de diamètre, débutant aussitôt après une strangulation par torsion au niveau de la gaîne ombilicale, se continuant sur toute la longueur du cordon, diminuant légèrement au niveau de son insertion placentaire. Après section, on constate macroscopiquement une béance de la veine d'où sort du vieux sang noir coagulé.

Les suites de couches sont normales.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (Pr. DUPERRAT, n° 105 222 - 105 223).

Le cordon est infiltré par un hématome qui semble suivre le trajet d'une des artères ombilicales; la veine par contre apparaît normale. La zone d'insertion placentaire du cordon est normale.

CRETEIL, 1960, D n° 89.

OBSERVATION IV.

Madame D... Simone, est une IIe. pare de 25 ans, de groupe O Rhesus positif. Elle a accouché la première fois prématurément au terme de 8 mois ½ d'une fille vivante de 2.720 grammes; une incompatibilité O - A assez sévère nécessita deux exsanguino-transfusions et l'enfant est mort à l'âge de 3 mois d'une toxicose. Les réactions sérologiques de la mère sont négatives et on ne note aucun antécédent pathologique important.

Cette deuxième grossesse évolue normalement jusqu'au terme de 7 mois ½. Le 25 janvier 1960, la parturiente est hospitalisée parce qu'elle a ressenti quelques contractions.

La hauteur utérine est à 26 cm., la présentation céphalique mobile; les bruits du coeur foetal sont bien perçus; il n'y a pas de contractions. Au toucher vaginal, le col est diminué de longueur, perméable à un doigt. La tension est à 12,5/8,5; la résistance capillaire supérieure à 20; il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines.

Elle est mise au repos et aux antispasmodiques; mais, le 30 janvier, à 21 heures, les membranes se rompent spontanément; le liquide est un peu louche; le col est très court, perméable à un doigt; les bruits du coeur bien frappés. La dilatation est très rapide et elle accouche le 31 janvier à 1 h 20 d'un garçon vivant pesant 1.930 g. La délivrance naturelle et complète a lieu à 1 h 45. Pendant tout le travail, la résistance capillaire est restée $\geq$ 20; la tension à 12,5/7,5. L'examen de la délivrance montre un volumineux hématome à la base de l'insertion placentaire du cordon.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (Pr. DUPERRAT, n° 109.018).

1). Placenta structure normale.

2). Cordon: il est distendu par un hématome dont il n'est pas possible de préciser l'origine.

Des examens complémentaires ont été faits chez la mère et chez l'enfant pour étudier leur crase sanguine.

Chez la mère:

G.R. 3.810.000 G.B. 9.800

Poly neutro 75 %
éosino 2 %
baso 0
Lympho 20 %
Mono 3%

T.S. 2'30"
T.C. 9'
Plaquettes 172.000 /mm3
Taux prothrombine 90 %

		0,3	0,7	1
Test à l'héparine	T	3 1/2	7	10
	M	3 3/4	7 1/4	10 3/4

Chez l'enfant:

G.R. 5.370.000 G.B. 5.700

Poly neutro 48 %
éosino 1 %
baso 0
Lympho 48 %
Mono 3 %

T.S. 2'30"
T.C. 5'30" (lame)
Plaquettes 200.000/mm3
Taux prothrombine 90 %

AULNAY, 1960, A 428.

OBSERVATION V.-

Madame B... est une IIe. pare de 28 ans, qui, pour sa première grossesse , a accouché normalement à terme et qui ne présente aucun antécédent particulier. Elle est du groupe A Rhesus positif, son B.W. est négatif.

Ses dernières règles normales sont du 8 octobre 1959 et son accouchement est prévu pour le 22 juillet 1960.

On note dès le début de sa grossesse un embonpoint important puisqu'au terme de 6 semaines, elle pèse 74 k 500 pour une taille de 1m55. Les urines sont normales. La tension est à 12,5/8. On ne la revoit ensuite qu'au 8e. mois le 13 juin 1960; la grossesse évolue normalement; le poids est de 78 k 100; la tension est à 12/7; les urines sont normales; l'examen obstétrical est normal.

Elle entre dans le Service le 29 juillet 1960 ayant dépassé son terme théorique de 7 jours, avec des oedèmes au niveau des membres inférieurs, une augmentation de poids assez importante: 82 k 200, une tension artérielle à 15/8, des urines normales sans albumine. Au point de vue obstétrical, la H.U. est de 33 cm., la présentation céphalique est mobile, le dos à droite, les bruits du coeur excellents. Au toucher vaginal, un col long, perméable au 3e. doigt; les membranes sont intactes.

La malade est mise au repos, à l'eau lactosée, puis au régime désodé. Le 30 juillet 1960, un test de maturité au syntocinon est pratique.

Le travail ne commence spontanément que le 3 août 1960 à 10 heures; le poids est alors de 79 k 200; la tension est à 12/8. A l'examen, la tête est bien centrée, appliquée au DS. Les bruits du coeur sont bien frappés: le col postérieur est court, perméable au doigt. Les membranes sont intactes.

Le travail évolue normalement; à 13 h., le col est souple, dilaté à petite paume; on rompt artificiellement les membranes; il s'écoule un liquide légèrement teinté de méconium; mais les bruits du coeur sont excellents; la tête est en voie d'engagement en OIDP. Puis le travail

avance très vite puisqu'elle accouche normalement à 13 h 45, ayant dépassé son terme théorique de 12 jours, d'un enfant vivant, criant immédiatement, pesant 3.820 gr. ne présentant aucun signe de post-maturité.

Délivrance naturelle et complète. On constate alors une tuméfaction vineuse du cordon, débutant à 15 cm. de l'ombilic, longue de 5 cm.

La mère et l'enfant sont sortis en bonne santé du Service, au 10e. jour.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (Pr. DUPERRAT, n° 115.473).

Il apparaît évident que l'hématome du cordon s'est produit aux dépens de la veine, car il englobe cette dernière.

AULNAY, 1960, n° 631.

BSERVATION VI.

Madame R... Colette est âgée de 27 ans. C'est une 4e. geste de groupe O Rhesus négatif, qui a accouché normalement à terme deux fois en 1952 et 1956 et qui a fait en 1957 un avortement au terme de 4 mois ½ dont il n'a pas été possible de préciser la cause. On ne note par ailleurs aucun antécédent pathologique.

Nous n'avons aucune notion sur l'évolution de cette grossesse, qui a commencé après des règles paraît-il normales datant du 25 juin 1960.

Nous la voyons pour la première fois le 8 novembre 1960 à 21h15 au terme théorique de 4 mois, car elle a eu de petites métrorragies quatre jours auparavant et elle ressent des contractions douloureuses depuis plusieurs heures. Nous trouvons en fait une hauteur utérine à 26 cm.; l'hypertonie utérine empêche tout palper et toute perception des bruits du coeur.

Le toucher vaginal permet de constater une présentation du siège décomplètée à la partie moyenne de l'excavation.Les membranes sont rompues et l'on ne sent pas de procidence du cordon.

La tension est à 13/7; il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines.

Peu de temps après son admission, elle expulse facilement un foetus vivant criant après désobstruction, pesant 840 gr., mais qui ne vivra que quelques heures.

L'apparition d'une hémorragie importante nous oblige à pratiquer une délivrance artificielle qui ramène un placenta d'aspect normal. Le cordon, lui, est de volume sensiblement normal dans son ensemble, mais très violacé et paraissant légèrement macéré.

Une recherche d'agglutinines irrégulières s'est révélée négative.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (Pr. DUPERRAT, n° 118.533).

Cordon : les deux artères sont intactes; la veine est béante. Il existe un hématome périphérique qui provient peut-être d'une rupture sus-jacente de la veine.

Le placenta est histologiquement normal.

AULNAY, 1960, A. 589.

BSERVATION VII.

Madame R... Micheline, âgée de 36 ans, est une 3e. pare qui a accouché deux fois à terme, la première fois d'un enfant en présentation du siège, en 1950, la deuxième fois normalement en 1953. Elle a été opérée d'une grossesse extra-utérine droite en 1958. Il n'y a rien d'autre à noter dans ses antécédents. Elle appartient au groupe O Rhesus positif; ses réactions sérologiques sont négatives.

L'évolution de cette troisième grossesse, débutée après des règles du 20 décembre 1959, est caractérisée par l'apparition précoce d'une hypertension et d'une prise de poids excessive chez une femme peu disciplinée. Au terme de 3 mois ½, la tension artérielle est à 15,5/9,5; le poids est de 75,500 k.; un régime désodé est prescrit, mais n'est pas suivi; aussi, à cinq mois, la tension artérielle se maintient à 15/9. Le poids est passé à 77 k 400. Elle suit alors le régime prescrit et à 7 mois ½, le 16 août 1960, elle pèse 73 k 900; la T.A. a baissé à 12,½/7; ses urines sont normales. Dès qu'elle cesse le régime, tout recommence: le 27 septembre 1960, le poids est de 76 k 500, la T.A. à 17/11 et l'on trouve 0 g 14 d'albumine dans les urines. L'examen obstétrical est normal.

Sous l'influence du repos, du régime désodé et des diurétiques sulfamidés, le poids tombe à 71 k 500, l'albumine disparaît des urines, la tension artérielle diminue mais oscille entre 15/9 et 14/8.

A l'admission dans le Service, le 14 octobre 1960, à 10 h 30, soit 11 jours après son terme théorique, la malade pèse 72 k 500. On trouve 0 g 80 d'albumine dans les urines et la tension est remontée à 17,5/9,5. L'examen obstétrical est normal: la hauteur utérine est de 33 cm.; l'utérus est souple; la présentation céphalique haute et mobile; le dos à droite; les bruits du coeur foetal sont excellents. Au toucher vaginal, le col est court largement perméable à deux doigts; les membranes sont intactes.

A 14 h 15, il y a expulsion d'un gros caillot, suivie d'une hémorragie de sang rouge d'abondance moyenne; la femme n'a ressenti ni malaise ni douleur brutale, mais l'utérus est hypertonique et la tension artérielle est à 14,5/9; les bruits du coeur foetal sont inaudibles. On rompt artificiellement les membranes; le liquide amniotique est peu abondant et clair. La tête est alors appliquée au DS; le col est dilaté à 2 francs et l'on a l'impression de sentir sur le côté du col le bord du placenta.

15 h.: l'hémorragie a cessé; la T.A. est à 17/11; l'utérus se relâche très mal; les bruits du coeur sont perçus mais sourds et lents et l'on discute l'éventualité d'une insertion basse du placenta ou d'hématome rétroplacentaire. On donne de l'oxygène à la parturiente; on prescrit un phénergan dolosal et on met en place une perfusion d'ocytocique non hypertenseur.

16 h.: les contractions utérines prennent un rythme régulier et deviennent efficaces; le col est dilaté entre 2 et 5 f., les bruits du coeur sont mieux perçus mais encore un peu lents; la tension artérielle est à 15,5/10,5.

A 18 h.: la dilatation est complète; les bruits du coeur sont bien frappés et la parturiente accouche normalement d'un garçon vivant pesant 3.630 g., un peu cyanosé mais criant rapidement; la délivrance a lieu à 18 h 10. La tension artérielle est alors de 15,5/10,5.

L'examen de la délivrance montre que le petit côté des membranes est inexistant et à ce niveau le placenta présente une zone infarcie contuse en forme de croissant. Un peu plus loin, existe un infarctus blanc de 5 cm de diamètre; le reste du placenta est légèrement oedématié mais on ne retrouve pas de cupules; le cordon présente au niveau de sa partie moyenne une petite tumeur bleutée, augmentant à peine le diamètre du cordon et que l'on pense être un hématome. On prélève donc un fragment de placenta et l'hématome du cordon.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (Pr. DUPERRAT, n° 117.628,117.629).

1). Placenta:

structure histologique normale.

2). Cordon:

est le siège d'un oedème considérable;
la vaste hématome semble provenir de la rupture de la veine ombilicale.

Les suites de couches ont été normales. L'albumine a rapidement disparu des urines. La tension s'est stabilisée à 12,5/7,5.

La mère et l'enfant sont sortis en bonne santé au 10e. jour.

AULNAY, 1961, A. n° 629.

OBSERVATION VIII.

Madame B... Yvette est une Ve. pare de 34 ans. Elle a accouché quatre fois à terme, normalement, d'enfants dont le poids fut de 2.750 g. pour le premier et de 4.000 g. pour le quatrième. On ne note aucun antécédent pathologique.

Les dernières règles sont du 13 février 1961. Le terme est prévu pour le 29 novembre 1961.

Après un mauvais début de grossesse où l'on a constaté une prise de poids rapide et importante avec une tension à 14/9, tout rentre dans l'ordre avec un régime désodé et un traitement par les diurétiques sulfamidés.

Mais, le 25 septembre 1961, la femme entre dans le Service au terme de 7 mois, pour rupture prématurée des membranes.

L'examen obstétrical révèle une hauteur utérine à 23 cm., une présentation du siège très mobile, un dos à droite, des bruits du coeur bien frappés. On ne constate aucune contraction utérine. Le toucher vaginal montre un segment inférieur épais, une présentation inaccessible. Le col est court, mais fermé. Il n'y a eu aucun écoulement de liquide au cours de l'examen.

La température est normale; la tension est à 13/8; il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines.

On met la femme au repos, aux antispasmodiques tout en surveillant la température et l'écoulement éventuel de liquide.

Elle entre en travail le 1er octobre 1961 à 12 h 30. La température est normale.

Les contractions utérines sont espacées de vingt minutes mais peu intenses et de courte durée; le col est peu souple, épais, dilaté à 2 f.; la poche des eaux est rompue et l'on perçoit le pied gauche dans l'orifice cervical; les bruits du coeur de l'enfant sont bien frappés et réguliers. Le travail démarre lentement. Les contractions restent longtemps d'intensité faible, peu effica-

caces, puisqu'à 18 h 20 on constate que la dilatation n'a pas changé, mais les bruits du coeur sont excellents; le siège est mal centré, tendant à fuir dans la F I G; la tête , elle , est dans le flanc droit. On prescrit alors une injection intra-musculaire de 20 cg. de spartéine et une ampoule de buscopan.

La qualité des contractions devient meilleure, à 20 h 40 le col est dilaté à petite paume, les bruits du coeur sont excellents, mais le siège est toujours aussi mal centré.

A 21 heures, le col est à dilatation presque complète; le siège est retrouvé à la partie basse de l'excavation, mais accompagné d'une procidence du cordon; le cordon bat; les bruits du coeur sont bien frappés. On décide cependant d'extraire le foetus sous anesthésie générale; l'extraction des membres inférieurs, du tronc, des bras, s'avère facile, mais une légère rétraction du col retarde l'extraction de la tête dernière; on la réduit facilement sous spasmalgine intra-veineux et l'on extrait la tête sans avoir recours à la manoeuvre de Mauriceau.

L'enfant est vivant, du sexe féminin, criant après 8 minutes de soins, pesant 1.850 g.

Délivrance artificielle immédiate. L'examen du délivre montre au niveau du cordon une veine énorme à paroi épaisse et dure et semble-t-il un petit hématome près de l'insertion ombilicale.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (Pr.DUPERRAT, n° 130.057).

Placenta : Il présente une structure histologique normale.

Cordon : La veine ombilicale est le siège d'un thrombus compact; elle est entourée par une réaction inflammatoire intense. De plus, il existe au sein de la gelée de Wharton un hématome ovalaire de 4 mm sur 3 mm, qui siège près de la gaîne amniotique à égale distance des artères, sans que l'on puisse en préciser l'origine.

Malgré cet accouchement difficile et la prématurité, l'élevage de l'enfant, nourrie au lait maternel , se fera sans trop de difficulté. Nous l'avons revue trois mois après sa naissance: son développement était très satisfaisant.

CRETEIL, 1961, D. 883.

OBSERVATION IX.

Madame C... est une secundipare de 22 ans, chez laquelle on ne note aucun antécédent pathologique particulier, Elle a accouché une première fois, normalement, au terme de 8 mois 1/4 , d'un garçon vivant et vigoureux.

Pour cette deuxième grossesse, elle a présenté en juillet, au terme de 5 mois, des rectorragies de sang rouge à chaque selle, et l'on a constaté un petit excès de liquide, une prise de poids excessive et une T.A. à 14/7.

Au mois d'août, la tension artérielle était à 15/8 et une mesure de la résistance capillaire, égale à 15, apparaît le témoin d'un certain degré de fragilité capillaire.

Elle entre dans le service le 24 octobre 1961, à 5 h.

Elle pèse 88 k 100 pour une taille de 1 m 66; il n'y a ni albumine, ni sucre dans les urines, mais la T.A. est à 14,5/7 et la résistance capillaire à 5. Il existe d'autre part des oedèmes au niveau des membres inférieurs et supérieurs, des ecchymoses au niveau des membres inférieurs. Au point de vue obstétrical, la hauteur utérine est de 36 cm., le dos est à gauche; les bruits du coeur foetal sont bien frappés; le col est effacé, dilaté à petite paume; la tête est à la partie haute de l'excavation en O I G A ; les membranes sont rompues.

A 6 h 05, la parturiente accouche d'un garçon vivant, criant aussitôt, pesant 4.140 gr. Après l'accouchement, la T.A. est à 13/10, la R.C. = 5. La délivrance naturelle et complète, et l'on suit régulièrement la résistance capillaire qui ne deviendra > à 20 qu'à 9 heures après une Vit. P intra-musculaire.

Après la mise en place du clamp de Bar, se constitue sous les yeux de l'accoucheur, au niveau du moignon du cordon, un hématome violine de 2 cm de long, que l'on ne peut, étant donné le siège, faire examiner histologiquement. Mais, comme la mère a présenté une fragilité capillaire associée à un tableau atténué de maladie gravidique tardive, on prélève un fragment de placenta et un fragment du cordon restant, que l'on envoie à l'histologiste.

Pr. DUPERRAT , n° 131.001).

1). Placenta: les éléments placentaires sont très congestifs; tendance à l'homogénéisation hyaline de certains fragments, dont certains montrent des dépôts calcaires.

2). Cordon: structure histologique normale.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES:

I/. Mère : Fibrinémie 2 g 80 ; le 27 octobre 1961.
6 g 90 , le 3 novembre 1961.

Hématies 4.300.000
Plaquettes 210.000

Leucocytes 16.500
Polyneutro 82 %
éosino 0
baso 0
Lymphocytes 18 %
Monocytes 0

T.S. 2'45 T.C. 6'30"

Taux de prothrombine : 100 %.

Test de résistance à l'héparine :

	0,3	0,7	1
T	3	6	9
M	2'45"	7	10'45"

2/. Enfant:

Hématies: 5.560.000
Leucocytes : 21.500

Poly neutro 62 %
éosino 5 %
baso 0
Lymphocytes 31 %
Monocytes 2 %

T.S. 2'
T.C. 4'30"
Plaquettes: 400.000
Taux de prothrombine: 65 %

CRETEIL, 1961, D. 951.

OBSERVATION X.

Madame H... Jenny, est une VIe. pare de 37 ans. Elle a accouché quatre fois normalement à terme et une fois au terme de 8 mois (pour sa 4e. grossesse) d'un enfant qui serait décédé à 4 mois ½. Elle aurait eu un abcès du sein après son 2e. accouchement. On note dans ses antécédents une chorée à l'âge de 10 ans, mais il n'y a aucune séquelle ni aucune récidive à l'occasion des grossesses; et, d'autre part, un érysipèle à l'âge de 22 ans. Elle est de groupe A Rhesus négatif; ses réactions sérologiques sont négatives.

Nous ne savons rien de l'évolution de la grossesse actuelle qui aurait commencé après des règles du 10 février 1961.

Elle se présente dans le Service le 17 novembre 1961, à 15 h 15, au terme de 8 mois ½ environ, ayant perdu, dit-elle, les eaux depuis 8 jours.

La température est à 37°, la résistance capillaire $\geq$ 20; la tension est à 12,5/8. Elle pèse 61 k 500 pour 1m67. Il n'y a pas d'albumine dans les urines, mais on note de légers oedèmes au niveau des membres inférieurs.

Examen obstétrical: hauteur utérine 27 cm.; la tête est en bas, mobile; le dos à gauche; les bruits du coeur sont excellents; le col est déhiscent. Au cours du toucher, il s'écoule un liquide légèrement teinté (sang + méconium). Les contractions sont irrégulières, peu intenses.

On prescrit des antibiotiques et on demande une recherche d'agglutinines, qui sera négative.

A 17 h 10, la situation n'ayant pas changé, on pose un ballon de Champetier de Ribes.

A 18 h 10, les contractions sont de bonne qualité et régulières; les bruits du coeur sont bien frappés.

Toucher vaginal: le ballon est intra-cervical; le col est dilaté entre 2 et 5 f. La température est à 36°6.

A 19 h 30, chute du ballon; le col est épais, dilaté à petite paume; la tête est appliquée à O IGA mal fléchie; les bruits du coeur sont bons.

A 20 heures, la femme accouche normalement d'une fille vivante, criant de suite, pesant 2.570 g., pour 47 cm.; il faut noter qu'il existait un circulaire lâche autour du cou.

La délivrance se fait peu de temps après.

L'examen du délivre, qui est complet, ne montre que peu de choses; une zone du cordon à l'emplacement du circulaire est un peu bleutée; on l'envoie à l'histologie ainsi qu'un fragment de placenta.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. (Pr. DUPERRAT, n° 132.005).

Cordon : La coupe montre un hématome très restreint provenant de la rupture d'une artère. Les parois de celle-ci sont fortement dissociées jusqu'à la rupture et le sang s'épanche dans la gelée de Wharton. L'autre artère et la veine sont intactes.

La mère sort sur sa convenance au 5e. jour, en emmenant avec elle son enfant.

AULNAY, 1961, A. 777.

OBSERVATION XI.

Madame A... Françoise, est une 10e. geste et une 6e. pare de 30 ans, de groupe A Rhesus positif. Son passé obstétrical est assez chargé; elle commence en effet en 1950 par un avortement au terme de 4 mois; puis elle accouche trois fois de suite à terme; elle alterne ensuite les accouchements à terme (2) et les avortements (3), le dernier avortement s'étant produit au terme de 2mois½ en 1960; l'examen histologique du produit de curetage n'a rien montré d'anormal.

C'est d'autre part une obèse, mal règlée, avec parfois des aménorrhées de 6 mois.

Pour cette 10e. grossesse, ses dernières règles normales datent du 3 mars 1961 et son terme prévu pour le 17 décembre 1961.

Au terme de deux mois, elle pèse 72 k. pour 1 m 50.; la tension est à 11/7; les urines ne contiennent ni albumine ni sucre; le B.W. est négatif.

Des examens complémentaires sont pratiqués, qui s'avèrent tous normaux.

L'urée sanguine est à 0,20; la glycémie à 0,85; la flèche d'hyperglycémie provoquée à 1,65 et la courbe normale ; les protides totaux à 78 g.; les lipides à 5,60; l'électrophorèse normale; les dosages hormonaux normaux/.

Le 22 juillet 1961, au terme de 4 mois, le poids n'a pas changé: 72 k.; la tension est à 10/6. On trouve 0 g 30 d'albumine dans les urines, mais pas de sucre. La hauteur utérine est à 18; le col est long, fermé. On prescrit un régime désodé.

Puis, la grossesse évolue normalement. On ne retrouve plus d'albumine dans les urines. La tension se maintient entre 9,5/6 et 11/7. La prise de poids n'est pas excessive. L'utérus se développe régulièrement. Ceci jusqu'au terme de 8 mois 2/3, le8 décembre 1961, où elle se présente à 15 h., car elle ressent de fortes contractions douloureuses.

Son poids est de 75 k. 500; la tension artérielle est à 11,5/7. L'utérus est très tonique et gène la perception des bruits du coeur. Au toucher vaginal, le col est long, perméable au doigt; les membranes sont intactes; la présentation céphalique est mobile.

A 15 h 45 , début de contractions régulières, accompagnées de métrorragies peu abondantes de sang foncé; les bruits du coeur sont alors perçus, mais un peu irréguliers dans leur rythme.

A 16 heures, les bruits du coeur sont réguliers et bien frappés.

A 17 h 15, les métrorragies ont cessé; les membranes se rompent spontanément; le liquide est clair et d'abondance normale; les bruits du coeur sont excellents; le col est effacé, dilaté à 2 francs; la tête est appliquée au D S.

Puis, le travail se termine rapidement: à 18 h 20, la dilatation est complète; la tête est à la partie moyenne de l'excavation en O P; les bruits du coeur sont excellents.

A 18 h 25, la parturiente accouche facilement d'un garçon vivant, un peu hypotonique, mais qui crie rapidement et qui pèse 3.800 gr.; il faut noter qu'il existait un circulaire cervical lâche facilement réduit. La délivrance se produit cinq minutes après l'accouchement; elle est naturelle et complète, mais suivie de l'expulsion d'un volumineux caillot correspondant à une cupule s'étendant sur 1/5 de la surface du placenta.

Le cordon est gros et présente un petit hématome. La tension est à 11/9. Le pouls est à 80. L'utérus est bien contracté.

Nous la réinterrogeons et nous découvrons que, vers 14 h., elle avait ressenti une douleur abdominale assez brutale accompagnée de vertige et de tendance lipothymique, l'ensemble de ces symptômes n'ayant duré que quelques secondes.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (Pr. DUPERRAT, n° 132.833).

Les lésions du cordon sont vraiment fort curieuses: une artère est intacte, l'autre artère est intacte mais en-

gaînée dans un hématome large de 15 mm. Quant à la veine, elle est dilatée à l'extrême et oblitérée par un caillot sanguin.

Nous avons pratiqué les examens suivants chez l'enfant:

T.S. 3' T.C. 3'30"
Taux de prothrombine 100 %.

La mère et l'enfant sont sortis en bonne santé au 10e. jour.

CRETEIL, 1962, D. 104.

OBSERVATION XII.

Madame D... Monique est une 2e. geste, primipare, de 23 ans, de groupe O Rhesus positif. Le B.W. est négatif. En 1960, un avortement provoqué a nécessité un curetage, mais nous ne savons pas si cet avortement a été fébrile; elle aurait d'autre part été traitée en ville pour une pyélonéphrite colibacillaire.

Pour cette deuxième grossesse, ses dernières règles datent du 11 mai 1961, son terme prévu pour le 25 février 1962.

L'évolution de la grossesse est normale puisqu'au terme de 8 mois, soit le 23 janvier 1962, elle pèse 65 k 800, pour une taille de 1 m 67; il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines; la tension est à 13/8; la R.C. > 20.

L'examen obstétrical montre une hauteur utérine à 29 cm., une présentation céphalique appliquée au D S, des bruits du coeur foetal bien frappés, un col long fermé; cependant, l'exploration du bassin découvre une concavité sacrée redressée, des épines sciatiques saillantes.

Le 29 janvier 1962, elle entre dans le Service parce qu'elle ressent descontractions douloureuses. La température est à 37°3. Seul changement par rapport au 23 janvier, le col utérin est court, largement perméable à un doigt. Les membranes sont intactes. Les contractions sont courtes, peu intenses, peu fréquentes.

On met la femme au repos et aux antispasmodiques.

Le 31 janvier, à 1 heure, des contractions très fortes apparaissent, sans modification du col; elles sont vite arrêtées par une injection intra-musculaire de dolosal. Mais, à 9 h., apparaissent des vomissements bilieux très abondants, qui nécessitent la pose d'une perfusion.

La température est alors à 38°.

Le 1er février 1962, la température est normale, les vomissements ont cessé.

Le 2 février: reprise de contractions violentes et de vomissements; la température est à 39°1; la T.A. à 15/10. Le pouls régulier à 92. Les vomissements deviennent rapidement incoercibles. L'interrogatoire révèle un arrêt des matières et des gaz; le faciès de la femme est fatigué; l'abdomen semble respirer normalement, mais la fosse iliaque gauche est d'une sonorité presque tympanique à la percussion, très douloureuse à la palpation. L'utérus est refoulé vers la droite par une masse rénitente qui semble être l'intestin dilaté. Les bruits du coeur foetal sont excellents. Au toucher vaginal, le col est court, perméable à un doigt. Les membranes paraissent intactes. Le cul-de-sac gauche est indolore; par contre le cul-de-sac droit est très douloureux, douleur retrouvée au T.R.

Le Docteur BRET pose alors l'indication d'opération césarienne pour syndrome abdominal aigü fébrile, pour présentation céphalique appliquée en O P au détroit supérieur avec un bassin légèrement aplati transversalement.

Il pratique dans un premier temps une césarienne segmentaire transversale au cours de laquelle il prélève aseptiquement du liquide amniotique, puis fait une exploration complète du contenu abdominal qui lui permet de découvrir un appendice légèrement congestif qu'il résèque et, au niveau de l'iléon, une distension semblant parétique sans aucune lésion. Le reste du contenu abdominal est normal.

L'enfant, une fille, pesant 3.100 g., était vivante et cria rapidement. La délivrance pesait 750 grammes. Le placenta était normal, mais le cordon présentait un petit hématome, près de la gaîne ombilicale et un gros hématome à 20 cm. de la gaîne.

Voici le résultat des examens complémentaires pratiqués:

Liquide amniotique: stérile, pas de germes à l'examen direct, ni par culture.

- <u>Chez la mère</u>, le 2/2/62 :

G.R. 3.620.000	G.B. 13.600	Poly neutro 87%
Fibrinémie 5,5 o/oo		éosino 0
Taux de prothrombine 62 %		baso 0
Test à l'héparine :		Lymphocytes 12
légère hypocoagulabilité.		Monocytes 1

- Chez l'enfant, le 2/2/62:

G.R. 5.100.000 G.B. 18.30
Plaquettes 270.000

T.S. 1'30" T.C. 4'

Taux de prothrombine 100%.

Poly neutro	65%
éosino	0
baso	0
Lymphocytes	34%
Monocytes	1%

EXAMEN HISTOLOGIQUE (LANCRET, n° 11446).

1/. Appendice: poussée inflammatoire subaiguë non spécifique sur appendice lésé par une inflammation chronique.

2/. Placenta: le tissu placentaire contient des suffu - sions hémorragiques.

3/. Membranes: recouvertes de dépôts fibrinoïdes.

4/. Cordon : est le siège d'un hématome étendu, sans que l'on puisse en préciser l'origine.

Les suites opératoires ont été normales. La mère et l'enfant sont sortis en bonne santé au 14e. jour.

CRETEIL, 1962, D. 130.

OBSERVATION XIII.

Madame B... Françoise, est une 3e. geste, secondipare, de 25 ans, sans antécédent pathologique notable. Elle est de groupe A Rhesus positif; les réactions sérologiques sont négatives.

Elle a fait un avortement spontané au terme de 3 mois en 1959 et a accouché normalement à terme d'un enfant vivant en 1961.

Elle a débuté cette troisième grossesse sans avoir eu de retour de couches après le précédent accouchement.

Elle est admise le 10 février 1962 à 4 h 30 avec une hauteur utérine de 26 cm.; la tête foetale est en bas et mobile; le dos est à droite; les bruits du coeur sont bien perçus; le col est presque effacé et perméable au doigt. Le température est normale: 37°; la tension artérielle est à 11,5/8; la résistance capillaire $\geq$ 20; il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines; le poids est de 53 k 700 pour une taille de 1m 61.

Le travail se déroule normalement: à 9 h 30, le col est effacé, dilaté en 2 et 5 francs; la poche des eaux est très bombante. A 11 h 10, la dilatation est complète et l'on s'aperçoit qu'il s'agit d'une présentation du siège, siège complet en S I D A à la partie moyenne de l'excavation. On rompt les membranes; il s'écoule un liquide clair abondant et la femme accouche facilement d'une fille vivante, criant immédiatement et pesant 1.520 g.

La délivrance se produit peu de temps après. Le placenta est un placenta circumvalata; la cavité amniotique est réduite à quelques centimètres; le chorion est épais, purulent et paraît incomplet; enfin, il existe un hématome au niveau de l'insertion placentaire du cordon.

Examens complémentaires:

1/. Chez la mère:

G.R. 4.000.000	G.B. 10.800	Poly neutro 67 %
		éosino 1 %
T.S. 2d°		baso 0
T.C. 7' (tube)		Lymphocytes 30 %
Plaquettes 230.000/mm3		Monocytes 2 %

2/. Chez l'enfant:

G.R. 4.960.000	G.B. 24.500	Poly neutro 69 %
Hb 100 %		éosino 0
V.G. 1		baso 1
Plaquettes 331.000		Lymphocytes 30 %
T.S. 2'30" T.C.6' (lame)		Monocytes 0
Taux de prothrombine: 80 %		

EXAMEN HISTOLOGIQUE (LANCRET, n° 11.482) (Lames 3629 à 3632).

1/. Au niveau de la plage d'endométrite d'apparence suppurée, il existe une assez large zone dans laquelle l'endomètre, en métaplasie déciduale, se montre nécrotique et infiltré de nodules inflammatoires polymorphes. Cette plage se continue en s'atténuant au niveau des membranes.

2/. Le cordon en dehors de sa base d'implantation est sub-normal, mis à part un certain degré d'oedème. Au niveau de la base d'implantation, la veine ombilicale est considérablement dilatée et congestive et il existe un volumineux hématome au sein duquel on retrouve les ombres de villosités nécrosées.

3/. La dernière préparation, pratiquée au niveau de la zone de décollement des membranes, met en évidence, à la jonction avec la partie saine, un volumineux infarctus qui n'est suppuré qu'à une certaine distance du point de décollement.

La mère est sortie en bonne santé et l'enfant s'élève normalement.

AULNAY, 1962, A. 146.

OBSERVATION XIV.

Madame P... Jeanne, est une 4e. pare de 30 ans. Elle est de groupe O Rhesus positif. Le B.W. est négatif. Elle a accouché en 1953 pour la première fois prématurément au terme de 7 mois ½, d'un siège qui n'a vécu que quelques heures; les deux accouchements suivants en 1954 et 1959 se sont passés normalement à terme; les enfants sont bien portants. La malade aurait eu la rubéole au cours de la troisième grossesse.

Pour cette quatrième grossesse, les dernières règles sont du 5 juin 1961. Nous ne savons rien de l'évolution de cette grossesse, sauf qu' une pyélonéphrite aurait été traitée au 6e. mois, en ville.

La femme entre dans le Service le 7 mars 1962, soit au terme de 8 mois ½, à 4 h 15. Elle pèse 53 k 700; la tension est à 11,5/7; il y a 0 g 25 d'albumine dans les urines, mais pas de sucre; la température est normale: 37°1. On ne note aucun oedème.

L'examen obstétrical ne révèle rien d'anormal: la hauteur utérine est de 32 cm.; la tête est en bas, mobile; le dos est à gauche; les bruits du coeur sont excellents. Au toucher vaginal, le col est court, perméable à deux doigts; les membranes sont intactes; le bassin normal.

Les contractions sont de bonne qualité.

A 7 h 15, on rompt artificiellement les membranes. La dilatation est alors de 5 francs; la tête est appliquée au D S en O I G A; les bruits du coeur sont bien frappés.

A 8 h 15, la dilatation est complète; la tête à la partie haute de l'excavation en O I G A.

A 8 h 30, la parturiente accouche normalement d'une fille vivante, criant aussitôt, pesant 3.670 grammes. Il existait un circulaire lâche autour du cou de l'enfant.

La délivrance naturelle se produit peu de temps après. Le placenta et les membranes sont normaux, mais au niveau du cordon on voit:

A/. Au voisinage de la gaîne ombilicale, une tuméfaction violacée longue de 1 cm. qui n'augmente que légèrement le diamètre du cordon.

B/. A 30 cm. de la gaîne à peu près au niveau du circulaire un deuxième hématome long de 2 cm., le diamètre du cordon est peu augmenté.

On envoie ce deuxième hématome à l'histologiste. On demande aussi un examen cytobactériologique des urines: culot de volume abondant, purulent; nombreux leucocytes altérés; quelques cellules de desquamation; importante sédimentation d'urates. Par culture, on identifie un Paracolon coliforme.

On voit donc que l'albumine découverte à l'admission était vraisemblablement du pus.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (Pr. DUPERRAT, n° 135.925).

L'hématome provient de la rupture de la veine. Les parois de celle-ci sont fortement dissociées jusqu'à la rupture par le flot sanguin qui s'épanche dans la gelée de Wharton. Les limites de l'hématome sont nettes comme s'il était encapsulé. Il se répand en "besace" de part et d'autre de la veine. Les deux artères sont intactes.

Les suites de couches sont normales; la mère et l'enfant sortent au 10e. jour, en bonne santé.

D I S C U S S I O N

Les nouvelles observations d'hématome que nous apportons appellent quelques réflexions.

L'hématome du cordon ne semble pas aussi exceptionnel qu'on a pu le dire, ou qu'on pouvait le croire, à voir le nombre de cas décrits dans la littérature avant une publication récente de BRET & BARDIAUX. Nous ne pensons pas que cette floraison d'hématomes soit un fait du hasard ou une question de chance. La lésion est évidente et il suffit d'avoir vu une fois un hématome pour en porter toujours le diagnostic, mais il faut y penser et en être averti. L'examen du cordon est, la plupart du temps, trop rapide ou même négligé, et ce n'est guère qu'en cas de mort foetale qu'il est examiné soigneusement à la recherche de la cause de cette mort. Nous pensons donc que c'est l'examen systématique du cordon qui nous a permis d'en porter le diagnostic plus souvent.

La lecture de nos observations peut, d'autre part, faire penser que nous nous trouvons en contradiction avec ce que nous avons dit au début de ce travail quant à la gravité de cet accident.

Nous n'avons eu à déplorer que trois morts foetales, et encore, pour l'une d'entre elles, il nous a été impossible de dire si la mort est plus le fait de l'hématome que de la prématurité. Nous ne pouvons dire si l'examen systématique du cordon explique le grand nombre d'hématomes avec enfant vivant ou si nous avons eu la chance de constater une série de cas favorables ou bénins.

Aussi, allons-nous nous efforcer d'exposer les différents caractères de l'hématome en utilisant les observations que nous avons colligées dans la littérature et nos observations.

Nous avons pris connaissance originale de 82 observations, ce qui fait avec les nôtres un total de 96 observations.

G E N E R A L I T E S

L'aspect macroscopique de l'hématome est facilement reconnaisable et impose le diagnostic. Tous les auteurs sont d'accord pour le décrire comme une tuméfaction distendant le cordon, d'une manière plus ou moins accentuée, parfois à peine marquée (observation XIV), parfois au contraire volumineuse (obs. IV et XIII), pouvant atteindre le volume d'un oeuf, voire d'une cuisse d'enfant comme dans le cas rapporté par KRÖ.ER.

Cette tuméfaction peut n'occuper qu'une partie du diamétre du cordon et prendre alors , parfois, un aspect spiralé hélicoïdal (observation I) ; ailleurs, au contraire, elle augmente le volume de la tige funiculaire dans son ensemble.

Son étendue sur le cordon est variable. N'existant le plus souvent que sur quelques centimétres ; s'étendant parfois sur une longueur plus importante, atteignant 10 - 15 cm, elle peut au maximum envahir la totalité du cordon comme dans l'une des observations rapportée par BRET & BARDIAUX (et comme dans nos observations III et VI).

Au niveau de l'hématome, le cordon a perdu l'élasticité gélatineuse qui lui est propre ; il est ferme, parfois tendu, rénitent, voire ligneux. La couleur est typique, foncée, rougeâtre ou aubergine ou même bleu foncé ou noirâtre, au lieu de la couleur blanchâtre et bleutée habituelle.

La gaîne amniotique est parfois brillante, simplement tendue ; ailleurs, elle prend un aspect mat et dépoli ; elle présente parfois un piqueté rouge vif (observation I) ; à un stade de plus dans l'évolution elle se fissure, le plus souvent longitudinalement, ne laissant apparaître qu'une rosée sanguine ; au maximum, elle se rompt, laissant échapper du sang, réalisant l'hématome-rupture comme dans une observation de R. KELLER et de BRET & BARDIAUX.

L'hématome est le plus souvent unique, mais il peut y avoir deux hématomes ou plus, parfaitement distincts l'un de l'autre. Nous avons retrouvé cette éventualité chez DELUNSCH, Von WESTPHALEN, DIENER, BISMARCK, BRET & BARDIAUX, et dans deux de nos observations (obs. XII et XIV).

Le siège de l'hématome est presque toujours localisé dans le tiers ombilical du cordon ; la lésion est d'autant plus rare que l'on s'éloigne de l'ombilic.

Si l'on croit les différentes statistiques, l'hématome est une affection rarissime. DIPPEL, par exemple, en 1940, trouve une fréquence de 1 pour 5.500 ; il cite à cette occasion d'autres statistiques : celle de MICHAILOFF qui a trouvé 1 pour 1.000 et de FORSSELL : 1 pour 7.000. Pour nous, la fréquence nous paraît être plus importante. Nous avons fait le total des accouchements de deux services : le Service de Gynécologie Obstétrique de l'Hôpital de Créteil et l'Hôpital d'Aulnay-sous-Bois, de l'année 1956 à l'année 1961, soit six années ; pour 10.701 accouchements, nous avons trouvé 26 hématomes, ce qui fait approximativement 1 pour 500.

Nous pensons que c'est la méconnaissance de la lésion qui la fait passer inaperçue en l'absence de complication foetale, donc qui la fait paraître rare.

Nous verrons, dans l'Etiologie, que les anomalies du cordon jouent un rôle considérable dans la constitution des hématomes. Nous trouvons en effet dans nos cas, un cordon variqueux, quatre fois un circulaire du cordon, une fois une procidence du cordon.

Quant aux circonstances obstétricales, il est difficile de dire dans quelle mesure elles interviennent. La durée du travail semble sans influence notable. Certains ont accusé la longueur du travail ; pour nous, on peut dire que la durée a été normale ou parfois un peu courte.

Le mode d'accouchement intervient peut-être parfois, puisque nous trouvons un accouchement par forceps, 2 sièges qui ont accouché spontanément et une grande extraction de siège ; par contre, un des cas a été retrouvé après césarienne, la poche des eaux étant intacte, et neuf fois l'accouchement a été normal, sans aucune intervention.

Une affection maternelle peut, peut-être, être invoquée puisque nous retrouvons deux fois une maladie gravidique tardive, une fois une résistance capillaire très basse, une fois un syndrome abdominal aigu fébrile, une fois des lésions d'endométrite.

Enfin, nous ne ferons que citer un certain nombre de faits qu'il est classique de grouper dans les généralités : ce sont le sexe foetal, le poids de naissance, l'âge de la mère, sa parité.

Ils semblent être sans influence sur l'apparition de l'hématome comme on peut en juger par les travaux faits antérieurement ou dans les statistiques de DIPPEL.

Le terme de l'accouchement, par contre, semble pouvoir jouer un rôle. On note, en effet, dans deux de nos observations, un dépassement théorique (obs.V et VII), tout en sachant la difficulté d'affirmer une prolongation de la grossesse, et une fréquence assez importante d'accouchements prématurés, aux environs du huitième mois.

A N A T O M I E P A T H O L O G I Q U E .

Les caractères histologiques de l'hématome ont été étudiés avec beaucoup de soin par de nombreux auteurs.

Ils ont, en effet, tenté de trouver la cause de l'hématome dans une altération des différentes tuniques des vaisseaux.

Nous allons donc, à la suite de ces auteurs, passer en revue les différents points, d'une façon systématique.

D'abord, le siège et l'importance de l'hématome : il peut envahir la totalité de la gelée de Wharton, circonscrivant les trois vaisseaux, ou bien être localisé autour d'un seul vaisseau, la veine, le plus souvent. Ailleurs, on peut voir des hématomes circonscrits dans différents secteurs du cordon, délimités par des travées fibreuses.

Dans la plupart des cas, la limite de cet épanchement est imprécise. Parfois, on trouve une limite nette (obs. VIII et XIV), ou une paroi pseudo- membraneuse qui serait pour les uns une conséquence de l'hémorragie, pour les autres une cause prédisposante à la formation de l'hématome, en rapport avec une inflammation (S. FABRE).

PALLIEZ et ses collaborateurs ont même observé un aspect kystique avec un épithélium cubique entourant la collection sanguine.

La lumière des vaisseaux, et surtout de la veine, est le plus souvent béante, et même dilatée et gorgée de sang. Ce n'est que dans de rares cas que l'on trouve des vaisseaux dont la lumière est très réduite, voire virtuelle, comme dans l'observation de RAVINA, rapportée par AUBLIN.

En cas de lésion vasculaire, c'est la veine qui est le plus souvent atteinte, qu'il s'agisse de

rupture, de thrombose ou d'anomalie pariétale. Ce qui se conçoit facilement quand on connaît la différence de texture entre la veine et les artères.

La rupture vasculaire réalise les plus beaux cas d'hématome; elle est parfois visible à l'oeil nu : REIFFERSCHEID rapporte un cas d'hématome-rupture où le cordon très dilacéré présentait un vaisseau rompu, isolé sur deux centimètres. Mais, le plus souvent, la mise en évidence de cette lésion nécessite un gros travail de laboratoire et des coupes sériées tout le long de l'hématome; certains auteurs, comme COUVELAIRE et FREISFELD, l'ont fait.

La taille de cette rupture est très variable, soit importante et visible sur plusieurs étages, soit minime et retrouvée seulement sur des coupes très rapprochées: le cas de COUVELAIRE est très intéressant; la solution de continuité de la paroi veineuse était longue de 1 mm 5, mais une mince couche de fibres circulaires faisant partie de la gaîne externe de la veine endiguait l'hémorragie et le sang ne s'était répandu dans la gelée de Wharton que par un fin pertuis de 0 mm 3 environ.

L'aspect de la brèche vasculaire est aussi variable, parfois le bord des parois vasculaires est éversé comme l'orifice de sortie d'un projectile, parfois rétracté, rendant encore plus béante l'effraction vasculaire; parfois, c'est une simple déhiscence; parfois enfin, comme dans le cas de KAUTSKY, les bords de la déhiscence sont lisses, nets, comme faits par un instrument tranchant.

En général, un seul vaisseau est rompu: la veine, le plus souvent; parfois, c'est une artère (observation X); rarement deux vaisseaux sont rompus, une artère et une veine, comme dans une observation de BRET et BARDIAUX.

Dans un très grand nombre de cas, malgré des examens soigneux, on ne réussit pas à mettre en évidence de rupture vasculaire; on trouve tout au plus un amincissement extrême de la paroi vasculaire, une dilacération, mais sans solution de continuité, cequi oblige à conclure que l'hématome s'est constitué sans rupture.

L'examen des tuniques des vaisseaux fait apparaître d'emblée une énorme différence de structure entre les artères et la veine ; l'épaisseur des parois de la veine est rarement supérieure au cinquième de l'épaisseur des parois artérielles. De plus, des anomalies de ces parois ont été décrites ; certaines d'entre elles ne semblent pas être des altérations pathologiques. Il existe ainsi des différences très importantes dans l'épaisseur des tuniques vasculaires : sur une coupe transversale, on peut voir les couches de tissu s'amenuiser pour aboutir à une extrême minceur, mais sans solution de continuité vraie. Cet aspect a été décrit par BECKMANN & ZIMMER, et a été retrouvé par DUPERRAT dans une observation de BRET & BARDIAUX.

FREISFELD constate la raréfaction ou l'absence même de la média en plusieurs points de la paroi.

La texture des vaisseaux peut être elle-même modifiée. On sait que dans les artères la couche musculaire externe est concentrique et assez pauvre en fibres élastiques, alors que la veine a une constitution plus anarchique et est plus pauvre en fibres musculaires et plus riche en fibres élastiques. Les anomalies peuvent donc porter sur les fibres élastiques ; elles peuvent disparaître complètement en un point comme dans un cas décrit par BISMARCK ou dans le cas de rupture de REIFFERSCHEID; elles peuvent être très raréfiées de façon diffuse, ou manquer dans une couche.

Ailleurs, ce sont les fibres musculaires qui peuvent être raréfiées ou être absentes complètement comme le rapporte DELUNSCH dans sa thèse.

RITTER lui, a observé un cas où l'intima était absente.

D'autres anomalies ont été décrites : des lésions dégénératives accompagnées ou non de lésions inflammatoires ou pseudo-inflammatoires. NEUWEILER observe une dégénérescence mucoïde avec infiltration de leucocytes dans la paroi veineuse, qu'il attribue à une néphrite chronique de la mère. SCHERESCHWSKY observe une dégénérescence mucoïde mais sans leucocytes ; il en est de même pour SCHULTHEISS.

VERMELIN & MORLOT notent une hyalinisation des fibres musculaires. HENRY & CAUDIERE observent des

lésions de dégénérescence et de nécrose de la veine ombilicale. VERMELIN , ZYZECK & BERTRAND pensent à l'existence d'une lésion athéromateuse des vaisseaux, car ils trouvent une thrombose avec des foyers inflammatoires infiltrés de corpuscules calcaires.

DUPERRAT décrit,dans une observation de BRET & BARDIAUX, une artère très modifiée avec un oedème de la paroi, une nécrose de l'intima et une thrombose centrale.

Il est rare de trouver une lésion inflammatoire aiguë ou chronique ; aussi, l'observation de FRIEDLANDER est-elle très intéressante : il a observé une infiltration purulente du placenta et du cordon.

DUPERRAT, dans une observation de BRET & BARDIAUX, trouve un granulome inflammatoire relativement récent à côté de la veine.

D'autres auteurs, par contre, signalent avoir recherché, mais ne pas avoir trouvé, les traces d'une lésion inflammatoire aiguë ou chronique.

D'autres lésions enfin ont été décrites et attribuées à la syphilis, la grande responsable de tout il y a quelques années. MANOUELIAN a pu mettre en évidence des lésions de phlébite du cordon avec une bande d'éléments chromophiles, formée de polynucléaires et de macrophages, qui entoure et parfois pénètre les parois de la veine ; les fibres élastiques et musculaires sont profondément altérées, plus ou moins dissociées ; on y retrouve des spirochètes en abondance, mais il n'y a pas d'épanchement sanguin dans la gelée de Wharton. Quant aux lésions observées au cours des hématomes, aucune n'a de valeur absolue pour affirmer l'origine syphilitique. C'est ainsi que les infiltrations de leucocytes ou de petites cellules rondes ont été attribuées par certains auteurs à une syphilis ancienne. Mais, selon SIMONDS, l'infiltration pourrait être physiologique et non pathologique. De même, VERMELIN & MORLOT ont cru pouvoir attribuer des lésions d'endartérite sténosante à une syphilis ancienne et atténuée, malgré des réactions sérologiques négatives.

Pour les cas de thrombose, c'est une notion ancienne puisque TARNIER & BUDIN signalent dans leur

livre des thromboses, plus ou moins étendues, de la veine ombilicale qui pouvaient expliquer la mort du foetus (GUENIOT). Il semble cependant, disent-ils, que le plus souvent ces thromboses se soient produites après la mort de l'enfant. On les retrouve assez souvent ; ce sont soit des thromboses d'aspect récent, soit des thromboses anciennes en voie d'organisation ou fortement organisées. Ces thromboses peuvent être partielles, n'obstruant que très peu la lumière du vaisseau, ou plus oblitérantes, voire totales, obstruant complètement le vaisseau. Elles peuvent, de plus, s'accompagner d'altération des parois vasculaires.

L'examen du cordon, en dehors de l'hématome, peut être instructif. Si, souvent, on ne trouve aucune lésion (obs. IX), il arrive parfois que l'on retrouve des altérations des parois vasculaires, identiques à celles du foyer, en général plus modérées, mais parfois plus intenses, ce qui donne la preuve qu'il s'agit d'un processus vasculaire diffus.

Bien souvent, enfin, l'examen histologique le plus sérieux ne permet que de conclure à un hématome du cordon sans aucune altération vasculaire, ni rupture, ni thrombose.

ETIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HEMATOME .

Nous avons recherché dans la littérature les causes qui ont été relevées pour les différents cas qui ont été décrits.

Les opinions des auteurs sont très variables. Un certain nombre d'éléments peuvent intervenir dans la constitution d'un hématome : des éléments statiques qui sont les qualités du cordon normales et pathologiques, des éléments dynamiques et en particulier la pression à l'intérieur des vaisseaux et ses variations physiologiques et pathologiques, enfin des éléments surajoutés extrinsèques qui sont les traumatismes subis par le cordon. Ces trois sortes d'éléments peuvent d'ailleurs s'imbriquer.

Aussi, est-ce pour une raison de clarté que nous allons les étudier successivement et discuter si besoin leur valeur.

Des caractères anatomiques des vaisseaux qui contiennent des valvules plus ou moins serrées, pourraient les rendre plus sensibles à des variations de pression. Cette hypothèse devrait être plus valable pour les artères que pour la veine, car celle-ci est très pauvre en valvules et ces valvules sont inefficaces pour obstruer sa lumière. Les artères, qui seraient donc les plus exposées, ont on le sait des parois très épaisses. Parfois cependant, nous l'avons vu dans l'anatomie pathologique, il existe des variations très importantes dans leur épaisseur qui pourraient entrer dans la genèse des hématomes.

L'influence d'un cordon gras ou maigre, c'est-à-dire l'importance de la gelée de Wharton, semble ne pas devoir être retenue.

Il existe, par contre, des dispositions anatomiques qui semblent jouer un rôle certain dans l'apparition des hématomes.

La torsion exagérée du cordon a été invoquée

entre autres par BUSSMANN, KELLER, FREISFELD, PRUDHOMME, BRET & BARDIAUX, et notre observation n° III. Il ne semble pas que le nombre de tours de spire de la veine influe de façon particulière, mais il est des torsions sur place qui réalisent une striction brutale du cordon et pourraient donc favoriser la constitution d'un hématome en réduisant considérablement le calibre des vaisseaux.

La brièveté du cordon est fréquemment rencontrée, qu'elle soit absolue, c'est-à-dire que le cordon soit anormalement court comme dans une observation de KAUTSKY où il mesurait 38 cm, ou qu'elle soit relative: le cordon est alors de longueur normale mais raccourci par un ou plusieurs circulaires, comme nous l'avons personnellement constaté quatre fois (obs. II, X, XI, XIV). Dans la brièveté absolue, c'est la traction qui peut jouer un rôle déterminant ; dans la brièveté relative, deux facteurs peuvent intervenir : la traction sur une portion du cordon et une striction plus ou moins serrée au niveau des anses circulaires.

La procidence du cordon est invoquée par VERMELIN & MORLOT, et par GALLI ; dans leurs observations, le rôle de la procidence est évident. Nous avons rencontré cette étiologie dans notre observation n°VIII. C'est une des causes les plus sévères parmi celles qui sont susceptibles de perturber la circulation foeto-placentaire. KERMAUNER accuse les latérocidences et explique les cas où l'hématome est loin de la gaîne ombilicale par une position atypique d'une anse du cordon, sur les épaules de l'enfant par exemple, anse qui peut être comprimée pendant la descente du tronc dans le vagin.

La plupart des auteurs accordent un rôle prépondérant aux altérations des vaisseaux ; ces altérations peuvent en effet modifier les qualités intrinsèques des vaisseaux soit en diminuant leur lumière et leur calibre, soit en diminuant l'épaisseur de leurs parois et leur résistance.

Les varices du cordon sont incontestablement la cause la plus souvent invoquée dans les cas publiés. Si parfois cette étiologie est indiscutable comme dans le cas d'ADAIR et Mac DONALD, dans les deux observations de PLUSKALL ou dans le cas de STOCKER, il est d'autres cas où l'éclatement d'une varice a été rendu

responsable de l'hématome sans que l'on ait apporté de preuves bien démonstratives ; ainsi en est-il des cas publiés par WOLTERSDORFF, DELUNSCH, KRÖMER, HÜBL & R. Von WESTPHALEN. L'expérimentation que nous verrons plus loin confirme cependant le rôle favorisant des varices dans l'apparition de l'hématome.

D'autres étiologies ont été proposées ; nous avons exposé au cours de l'analyse histologique les altérations vasculaires rencontrées.

La syphilis a été à une certaine époque considérée comme la principale responsable, mais le B.W. dans les cas où il a été pratiqué n'a été que très rarement retrouvé positif ; dans nos observations, nous n'avons trouvé aucune réaction positive. On ne peut plus actuellement la retenir comme cause d'hématome ; c'est tout au plus un exceptionnel élément fragilisant du vaisseau.

Citons, pour mémoire, la dégénérescence athéromateuse, la dégénérescence toxique invoquée par EBERGENYI chez une quatrième pare qui a présenté avant d'accoucher une "pneumonie croupeuse", la dégénérescence mucoïde. La cause invoquée par NEUWEILER est intéressante : il attribue les altérations de la veine ombilicale à une néphropathie gravidique de la mère, et l'on sait que certains auteurs attachent beaucoup de valeur aux altérations vasculaires et capillaires dans la genèse d'une hypertension gravidique maternelle (BRET & BARDIAUX).

Le problème de la dynamique circulatoire est très important. La plupart des auteurs allemands font intervenir dans la production de l'hématome la pression exagérée pendant les contractions utérines ; la circulation intrafuniculaire est en effet sujette à des à-coups et les modifications de pression sont variables avec l'intensité et la durée des contractions.

Nous verrons, dans l'expérimentation, les études faites à ce sujet par HASELHORST en 1923. Cette hypothèse est-elle satisfaisante ? Certainement pas avant la rupture des membranes, car le cordon baigne dans le liquide amniotique et toute variation de pression dans les vaisseaux est équilibrée par le milieu liquide et ne saurait donc entraîner une lésion vasculaire. Après la rupture des membranes, elle est admis-

sible, car toute variation de pression dans les vaisseaux du cordon n'est plus contrebalancée par la pression du liquide amniotique et peut favoriser une effraction vasculaire au sein de la gelée de Wharton.

Nous voyons donc que, si l'on admet cette étiologie, elle ne peut intervenir que pour un nombre limité de cas où l'hématome apparaît pendant le travail après la rupture des membranes. Elle ne vaut pas pour les cas où la souffrance foetale ou la mort ont été observées avant le travail ou avant la rupture des membranes.

L'étiologie traumatique enfin est très tentante lorsque l'on parle d'hématome. Tous les types de traumatisme ont d'ailleurs été évoqués.

On peut les diviser en deux catégories : les uns se font en dehors de l'intervention d'un opérateur, les autres sont liés à une intervention obstétricale.

Dans la première catégorie, il faut retenir le rôle des procidences, latérocidences, circulaire du cordon. Ils ne suffisent certainement pas, à eux seuls, à provoquer l'hématome, mais ils sont un facteur favorisant, soit en modifiant localement la qualité des vaisseaux, soit en perturbant les pressions intra-vasculaires.

Dans la deuxième catégorie, on trouve invoqué le rôle du forceps dans une observation de COUVELAIRE rapportée par S. FABRE, forceps pratiqué par des mains peu expertes, mais cette explication n'est pas très convaincante à la lecture de l'observation ; il y avait aussi un circulaire du cordon. KAUTSKY & LEVY accusent le rôle d'une traction sur un cordon court. De même, KELLER, une dystocie des épaules qui nécessita des efforts violents.

WESTPHALEN enfin parle de l'action possible d'un traumatisme extérieur. Il relate l'observation d'une femme qui subit un assez violent traumatisme ; après quelques jours d'agitation foetale et de douleurs, les mouvements disparurent et la femme accoucha d'un enfant macéré avec un hématome du cordon, mais il y avait une torsion d'un cordon très court, ce qui ne rend pas très convaincant le rôle du traumatisme extérieur.

Si l'on admet cette étiologie, le rôle du traumatisme ne peut être retenu que pour un nombre de cas limité. Il faut éliminer tous les cas où la mort du foetus est survenue avant le travail ou pendant celui-ci avant la rupture des membranes, les cas où l'hématome est localisé à la sortie de la gaîne ombilicale, les cas où l'hématome s'est constitué après la sortie de l'enfant, enfin tous les cas où l'accouchement s'est déroulé normalement et spontanément.

L'expérimentation nous montrera ce qu'il faut penser de cette étiologie.

FAITS EXPERIMENTAUX.

Certains auteurs ont voulu vérifier quelques hypothèses concernant l'étiologie des hématomes du cordon et ont tenté de reproduire expérimentalement des lésions comparables à celles constatées au cours des hématomes.

HASELHORST, en 1923, a mesuré la pression maximum que peut supporter un cordon sain. Il prit quinze cordons frais et obtint la rupture pour des pressions variant de 300 à 1.240 mm Hg. On voit ainsi qu'il faut admettre une résistance individuelle très variable.

En 1929, il étudia la circulation placentaire pendant l'accouchement et mesura les pressions intra-vasculaires au cours des contractions utérines qui surviennent après l'accouchement. Il obtint une pression moyenne de 123 mm Hg ; une injection d'extraits post-hypophysaires élève cette pression à 145 mm Hg ; dans quelques cas extrêmes, il a observé des pressions de 170 mm Hg. L'auteur conclut que la pression qui règne dans le système vasculaire du placenta explique le retour du sang vers le foetus. De même, ces pressions élevées pourraient expliquer la rupture spontanée des vaisseaux lorsque la paroi de ceux-ci présente des altérations.

AUBLIN rapporte dans sa thèse une série d'expériences personnelles portant sur 18 cordons frais. L'un de ces cordons avait été le siège d'un hématome apparu juste avant l'expulsion. Les autres avaient été pris au hasard et il avait simplement noté leurs particularités macroscopiques. Il a injecté dans la veine ombilicale un liquide coloré sous une pression progressivement élevée ; il ne disposait malheureusement pas d'appareils manométriques et il n'a pu apprécier que subjectivement l'intensité de la pression. Dans 9 cas, il a associé à la pression une traction avec des poids allant de 2 à 5 kg.

En utilisant l'injection intra-veineuse sous pression, il a pu reproduire des déchirures de la veine 13 fois sur 15 ; neuf fois, la veine seule a été déchirée ; quatre fois, il y a eu déchirure simultanée de la veine et de la gaîne amniotique. Ceci infirme l'opinion

de FREISFELD qui ne pensait pas à la possibilité de lésions isolées de la veine par injection intra-veineuse sous pression, car il avait toujours obtenu une déchirure de la veine et de la gaîne amniotique.

Mais, il faut remarquer que, si dans de rares cas, la pression nécessaire peut se trouver réalisée au cours du travail et surtout au cours de l'expulsion, dans le plus grand nombre de cas il faut une pression considérable que l'on ne peut vraisemblablement pas rencontrer au cours d'un accouchement.

La traction sur le cordon, alors que la veine a été injectée sous pression, détermine le plus souvent la rupture totale du cordon. Le poids nécessaire pour obtenir cette rupture est très variable.

Mais, ce qui est intéressant, c'est que AUBLIN a ontenu deux fois une rupture isolée de la veine reproduisant ainsi l'épanchement intra-funiculaire.

Dans un autre cas, il a obtenu une déchirure de la veine et une déchirure de la gaîne amniotique, mais en deux points différents du cordon.

Ainsi a-t-il mis en évidence le rôle favorisant de la traction combinée à la pression intra-vasculaire. Il faut cependant noter que, pour le cordon qui avait été le siège d'un hématome, AUBLIN n'a pas pu reproduire d'hématome ; il n'a pu obtenir une rupture simultanée de la veine et de la gaîne amniotique qu'avec une traction de 5 kg et une pression extrêmement élevée, dit-il.

La traction seule est loin d'avoir les mêmes possibilités. AUBLIN, au cours de ses expériences, a de même noté l'influence des facteurs anatomiques. Pour lui, la torsion du cordon, l'abondance ou la pauvreté du tissu muqueux, n'influent pas sur la fragilité expérimentale, contrairement à l'opinion de GAUTHIER et de NEBESKY qui pensent que le développement excessif ou insuffisant de la gelée de Wharton est une cause de friabilité du cordon. Quant aux varices, il admet qu'elles affaiblissent la veine et la prédisposent à la déchirure. Il rejoint là les opinions de WESTPHALEN et DELUNSCH.

BRET, BARDIAUX & CONSTANT ont tenté de re-

produire l'hématome par traumatisme extérieur. Ils ont pris des cordons qui venaient d'être sectionnés entre deux pinces dès la naissance ; les vaisseaux du fragment placentaire étaient alors encore bien tendus par la pression intra-vasculaire, et ils ont effectué des pressions par écrasement entre les mors d'une pince de Kocher. Les lésions du cordon sont ainsi difficiles à provoquer. Dans la grande majorité des cas, il a fallu répéter et appuyer fortement les pressions à la pince pour obtenir un épanchement intra-funiculaire. Dans quelques rares cas, l'hématome a pu être reproduit avec assez de facilité. Mais ils n'ont jamais observé de lésions de la gaîne amniotique.

Sur l'un des cordons où ils avaient obtenu un hématome d'aspect trifolié macroscopiquement, l'examen histologique a montré que chaque feuille correspondait à un vaisseau, que les territoires vasculaires étaient parfaitement délimités et les trois hématomes distincts. La veine était dilatée à l'extrême et entourée par un hématome qui refoulait la gelée de Wharton ; une des artères était morcelée et baignait dans un hématome ; la seconde artère était intacte mais entourée par un hématome périphérique.

De ces différentes expériences, on peut conclure qu'il est très difficile de reproduire expérimentalement les conditions naturelles qui entraînent la formation d'un hématome. De plus, on ne peut fixer, tant in vivo qu'expérimentalement les qualités du cordon et ses limites d'extensibilité, ni les qualités vasculaires qui peuvent être modifiées d'une façon absolument inappréciable par des éléments pathologiques surajoutés. Si bien qu'une même cause, traumatique en particulier, ne produira qu'exceptionnellement les mêmes effets.

PATHOGENIE DE L'EXTRAVASION SANGUINE .

Plusieurs théories tentent d'expliquer par quel mécanisme le sang sort des vaisseaux pour se répandre dans la gelée de Wharton, mais pour la plupart ce ne sont que des hypothèses.

La théorie de la brèche vasculaire est, à priori, très satisfaisante : l'extravasion sanguine est la conséquence d'une solution de continuité dans les parois vasculaires ; elle correspond bien à la définition de l'hématome. La paroi vasculaire, rendue moins résistante par le fait de varices ou de toute autre altération, se déchire ou éclate sous l'effet d'une traction, d'une pression externe sur le vaisseau gorgé de sang, ou d'une augmentation de la pression intra-vasculaire, et laisse échapper le sang. Malheureusement, cette théorie ne semble pas refléter la majorité des cas. Bien souvent, l'hématome survient sans aucun traumatisme, pendant la grossesse, avant la rupture des membranes, avant la période d'expulsion. Bien souvent aussi, les examens histologiques très soigneux sur des coupes sériées ne permettent pas de trouver, au niveau des parois vasculaires, de solution de continuité, tout au plus voit-on noté que les parois veineuses sont amincies ou dissociées ou infiltrées de sang.

Aussi, s'est-on demandé si le sang ne pouvait sortir des vaisseaux d'une autre façon, et c'est la théorie de l'infarcissement de la gelée de Wharton par diapédèse.

La diapédèse est, on le sait, l'issue de sang hors d'un vaisseau à travers une paroi continue, les éléments du sang commençant par infarcir les tuniques vasculaires avant de se répandre au dehors.

Mais, sous quelle influence se produit la diapédèse ?

Pour certains, elle serait due à une interruption du courant sanguin dans la zone immédiatement sous-jacente ; cette interruption pourrait être le fait

d'un rétrécissement du calibre vasculaire, soit constitutionnel, soit acquis, par une altération inflammatoire du vaisseau, soit enfin d'ordre mécanique par torsion, procidence ou circulaire du cordon. Pour BISMARCK, VERMELIN, ZYZEK & BERTRAND-MAHON, CARLES & DAVERAT, PRUD'HOMME, PALLIEZ, HOUCKE & COTTEEL, une thrombose vasculaire pourrait entraîner une stase génératrice de diapédèse.

Ce qui ferait de l'hématome du cordon un infarctus, avec une pathologie comparable à celle de l'hémorragie cérébrale (LHERMITTE) ou à celle de l'infarctus pulmonaire telle que BARDIN l'expose dans sa thèse ; "l'infiltration hémorragique est surtout l'effet d'une brusque vasodilatation capillaire d'origine nerveuse, réflexe dans un territoire limité, suivie d'hémorragie par érythrodiapédèse" et il a bien montré le rôle prédominant du facteur irritatif de l'embolus dans une branche artérielle, les phénomènes pathologiques étant moins en relation avec le volume de l'embolus qu'avec sa nature.

Cette hypothèse est intéressante pour expliquer certaines particularités concernant la survenue de l'hématome : elle rendrait compte de l'absence fréquente de trouble mécanique, de l'absence de lésion expliquant un affaiblissement de la paroi vasculaire, de la dilatation très grande de la veine fréquemment retrouvée, du caractère souvent peu oblitérant des thromboses et surtout de la brusquerie d'apparition de cet accident.

Mais il faut lui opposer de sérieuses objections : la diapédèse n'a été observée que pour des vaisseaux petits et à parois minces (artérioles, veinules ou capillaires), alors que les vaisseaux du cordon sont volumineux et à parois épaisses ; de plus, on sait que les vaisseaux du cordon sont dépourvus d'éléments du système nerveux autonome.

Pour KELLER, BONDI, RUGE, STUTZ, MEYER, DUBREUIL, l'hématome prendrait naissance non pas à partir des gros vaisseaux du cordon, mais à partir de capillaires d'origine foetale qui prendraient leur source au niveau de la gaîne ombilicale pour envahir les premiers centimétres de la gelée de Wharton. Ces capillaires proviendraient soit de la peau de la gaîne ombilicale, soit des vaisseaux omphalomésentériques, soit des vaisseaux ombilicaux.

Cette hypothèse peut expliquer la localisation fréquente de l'hématome à la sortie de la gaîne ombilicale, mais ne peut absolument pas s'appliquer à tous les cas d'hématomes situés à distance de la gaîne ombilicale.

Une dernière hypothèse a été émise récemment par BRET & BARDIAUX ; ils se sont demandé si des caractères propres du sang foetal ne pouvaient intervenir et s'il n'existait pas des altérations telles qu'on les observe dans toutes les diathèses hémorragiques. En un mot, ils se sont demandé s'il n'était pas possible de faire entrer l'hématome du cordon dans le cadre de la maladie hémorragique du nouveau-né. On sait, en effet, qu'à côté des formes localisées méningées ou viscérales, il existe des formes diffuses où le nouveau-né saigne de partout. Ce processus hémorragique pourrait peut-être atteindre la totalité de la circulation foetale, donc le cordon. Une de leurs observations, où l'enfant est mort peu de temps après sa naissance dans un tableau d'hémorragie diffuse, semblerait confirmer cette hypothèese. Dans quatre de leurs observations, ils ont retrouvé des manifestations cliniques du syndrome hémorragique ; dans deux autres, ils ont noté chez l'enfant une chute du taux de prothrombine à 10 et 15 %.

Comme on le voit, dans certaines de nos observations, nous avons continué à étudier la crase sanguine des enfants dont le cordon présentait un hématome. Si, dans notre première observation, l'enfant a présenté un céphalhématome, dans les autres observations le taux de prothrombine n'est jamais descendu au-dessous de 65 % et ces enfants n'ont présenté aucun signe clinique de syndrome hémorragique du nouveau-né.

Il est encore trop tôt pour apporter une conclusion définitive, mais il semble bien que cette hypothèse, comme les autres, ne puisse permettre d'expliquer qu'un nombre limité de cas d'hématome du cordon.

DATE D'APPARITION DE L'HEMATOME .

CONSEQUENCES FOETALES.

Lorsqu'on étudie les publications qui ont été faites sur l'hématome, on est frappé par le nombre de morts foetales dont il est la cause. Sur l'ensemble des observations que nous avons colligées et les nôtres, soit quatre-vingt-seize, nous trouvons trente-cinq morts, soit un peu plus de 36 %.

Nous étudierons parallélement la date d'apparition de l'hématome et ses conséquences foetales.

L'hématomé peut se constituer au cours de la grossesse, avant tout début de travail, à une date plus ou moins rapprochée du terme. La mort foetale en est alors la seule traduction. L'interrogatoire de la mère permet parfois de retrouver une période d'agitation particulière du foetus, mouvements agoniques qui précèdent la mort. L'examen du cordon, seul, permet à posteriori l'explication de cette mort in utero.

L'hématome peut se constituer au cours du travail. La mort du foetus peut survenir brutalement à un moment quelconque dans l'évolution de l'accouchement, sans que l'on puisse accuser une anomalie du travail, ni sa durée, ni le caractère particulièrement brutal des contractions. La mort est parfois précédée de peu par des signes de souffrance foetale d'apparition brutale : modifications des bruits du coeur, expulsion de méconium. Certains auteurs cependant, comme STOCKER, ont noté un travail long et des contractions orageuses. L'hématome se constituant à bas bruit in utero, la découverte ne se fait qu'au moment de l'examen du délivre.

L'hématome peut se constituer au moment de l'expulsion ; l'enfant meurt au cours des efforts expulsifs, même de courte durée, sans aucune manifestation clinique, ni la moindre souffrance foetale. En général, l'enfant naît sans battements cardiaques ou en état de mort apparente et ne peut être ranimé.

L'hématome peut enfin se constituer après la sortie de l'enfant, sous les yeux de l'accoucheur et, dans ce cas, il n'y a aucun danger immédiat pour l'enfant.

Heureusement, tous les enfants ne meurent pas. Parfois, des signes de souffrance du foetus font terminer rapidement l'accouchement, par forceps par exemple, lorsque ces signes apparaissent à la période d'expulsion.

Mais, bien souvent, il n'y a eu aucune manifestation de la constitution de l'hématome in utero et c'est simplement une découverte de l'examen systématique du délivre au décours d'un accouchement strictement normal.

On voit donc que les accidents foetaux paraissent obéir à la loi du tout ou rien. Ou bien l'enfant dépendant de la circulation foeto-maternelle ne peut supporter le choc de la perturbation circulatoire et meurt, ou bien il résiste, ou bien, déjà autonome il n'a plus rien à craindre.

Les accidents mineurs sont très exceptionnels.

Si la mort survient secondairement, elle paraît répondre parfois à la même cause que celle qui a déterminé l'hématome ; comme dans l'observation de TRILLAT & BANSILLON où l'enfant, après une réanimation difficile et longue de 1 h 30, meurt quatre heures après la naissance ; l'autopsie montre "un état d'induration de la veine ombilicale, indiquant un processus thrombosique déjà ancien, vraisemblablement de la même origine que celle ayant déterminé la lésion du cordon".

Quant à la morbidité ultérieure, on peut la considerer comme nulle en faisant une certaine réserve pour les manifestations d'un syndrome hémorragique du nouveau-né qui, nous l'avons vu plus haut, pourrait peut-être être à l'origine de l'hématome.

MECANISME DE LA MORT FOETALE.

Un dernier problème se pose et n'est maheureusement pas non plus résolu de façon satisfaisante, c'est le mécanisme de la mort du foetus. Ce problème se pose avant tout pour la mort du foetus in utéro, car après la naissance c'est le problème de l'autonomie de l'enfant, donc un problème de réanimation.

Lorsque la mort survient in utéro, trois mécanismes peuvent expliquer celle-ci par arrêt de la circulation foeto-placentaire.

Quand il y a rupture vasculaire et rupture secondaire de la gaîne amniotique, le courant sanguin est interrompu et dévié; ces cas entrent en fait dans les ruptures partielles du cordon et la mort survient par hémorragie, soit dans le liquide amniotique, soit à l'extérieur.

Une deuxième hypothèse très satisfaisante pour l'esprit est l'arrêt de la circulation par compression. C'est l'opinion de beaucoup d'auteurs et, parmi eux, RITTER, NEUWEILER, BISMARCK, DIPPEL et AUBLIN qui l'ont constaté au microscope: le sang répandu dans la gelée de Wharton et maintenu dans la gaîne amniotique comprime les vaisseaux, gène ainsi la circulation jusqu'à l'arrêter complètement et entraînerait donc la mort par asphyxie et défaillance cardiaque. Si cette hypothèse est valable pour quelques rares cas, elle ne répond pas parfaitement à la réalité pour le plus grand nombre de cas d'hématome. On constate, en effet, des morts foetales secondaires à de petits hématomes non compressifs, à l'inverse des volumineux hématomes durs et tendus, que l'on pourrait donc croire compressifs, ne font pas mourir le foetus et souvent il n'y a même pas de signes de souffrance foetale.

Nous avons vu, d'autre part, qu'au point de vue histologique, il est très rare de trouver noté qu'un vaisseau, la veine surtout, soit collabé; on lit, au

contraire très souvent, que la veine est béante, fortement dilatée, gorgée de sang: ce qui fait penser que ce n'est pas un arrêt de la circulation par compression qui a entrainé la mort.

Une troisième hypothèse est l'arrêt de la circulation par une thrombose. Là aussi, on peut faire des objections: il est très rare de voir une thrombose occuper la totalité de la lumière de la veine, donc suffisante pour expliquer l'arrêt circulatoire. Aussi certains ont-ils voulu voir une analogie avec les phénomènes de l'infarctus pulmonaire comme pour le mécanisme de l'extravasion sanguine. Mais, étant donné l'absence d'éléments du système nerveux autonome dans les parois des vaisseaux du cordon, il paraît difficile de prendre la thrombose comme le point de départ d'un reflexe neuro-végétatif suffisamment important pour entraîner la mort du foetus. D'autre part, on ne trouve jamais chez le nouveau-né un tableau qui rappelle celui du choc intense qu'on rencontre dans les infarctus viscéraux de l'adulte.

Certains auteurs enfin pensent voir dans le syndrome hémorragique du nouveau-né une cause possible de la mort du foetus in utéro comme de la formation de l'hématome.

Ainsi, aucune de ces hypothèses ne semble pouvoir expliquer d'une façon absolue le mécanisme de la mort foetale in utéro au cours d'un hématome.

D I A G N O S T I C .

Pendant la grossesse, le diagnostic est impossible à poser. On se trouve devant des signes d'interruption de grossesse; les mouvements actifs du foetus ont cessé; on ne perçoit plusles bruits du coeur foetal; on peut constater une montée laiteuse. Ce sont des signes de mort du foetus in utéro, mais rien ne permet d'affirmer que cette mort soit due à un hématome du cordon. On n'en soulève jamais d'ailleurs l'hypothèse étant donné la rareté de la lésion.

Pendant le travail, devant l'apparition brutale, au cours d'un travail strictement normal dans son évolution, de signes de souffrance foetale avec modification des bruits du coeur ou même arrêt complet accompagné ou non d'expulsion de méconium, on peut évoquer le diagnostic d'hématome du cordon après avoir éliminé les autres causes de souffrance foetale. Mais, bien souvent, on n'y pense pas et, dans la grande majorité des cas, rien ne permet de l'affirmer. Ce n'est qu'exceptionnellement que ce diagnostic peut être posé avec certitude : c'est lorsqu'il se produit au niveau d'une anse procidente visible à l'extérieur ou dans le vagin comme dans une observation d'AUBLIN.

Après la naissance, que l'enfant soit vivant ou mort, le diagnostic est facile ; on a la lésion sous les yeux ; sa couleur, l'aspect de la gaîne amniotique, la consistance du cordon à ce niveau,sont très caractéristiques et on ne peut la confondre avec les autres tumeurs du cordon habituellement rencontrées, telles que les varices, diverticules, kystes, tératomes de la gelée de Wharton.

Une seule lésion peut être difficile à différencier de l'hématome, c'est une thrombose pure, volumineuse, de la veine ombilicale. Le cordon a, en effet, alors un diamètre augmenté de volume sur une longueur plus ou moins grande et, à ce niveau, il est de couleur rougeâtre ou aubergine, de consistance ferme, dure, voire ligneuse ; tous caractères qui font penser à l'hématome ; mais la section du cordon montre macroscopiquement l'absence de sang dans la gelée de Wharton, caractère différentiel majeur qui est confirmé par l'examen histologique.

CONDUITE A TENIR

Rien ne permettant de prévoir l'apparition de de cette lésion et ses conséquences foetales, ni de connaître la cause de cet accident, aucun traitement préventif ne peut être proposé.

La conduite à tenir qui permet d'avoir un enfant vivant est difficile à établir de façon précise, car le pronostic foetal dépend essentiellement de la date d'apparition de l'hématome.

Pendant la grossesse, c'est la conduite à tenir en présence d'une mort du foetus in utero, donc soit l'expectative, soit provoquer l'accouchement suivant le contexte clinique.

Pendant le travail, ou bien l'on est en présence d'une mort brutale du foetus et l'on se trouve complètement désarmé, on ne peut que laisser évoluer le travail, ou bien c'est une souffrance foetale brutale et grave d'emblée, et la conduite à tenir dépendra de la dilatation du col.

Si la dilatation est complète, on peut tenter de sauver l'enfant en l'extrayant de toute urgence par les voies naturelles, soit par forceps s'il s'agit d'une présentation céphalique engagée, soit par version par manoeuvres internes, suivie de grande extraction si la présentation céphalique est au-dessus du détroit supérieur (à condition qu'elle s'avère facile et qu'elle ne fait pas courir de danger à la mère) ; soit par grande extraction s'il s'agit d'une présentation du siège. On peut ainsi mettre rapidement en oeuvre les moyens de réanimation : aspiration, respiration artificielle, oxygène, etc... et une petite transfusion si une rupture de la gaîne amniotique était associée à l'hématome.

Si la dilatation est incomplète, la situation est plus ennuyeuse, car il ne s'offre à l'accoucheur qu'une solution : l'opération césarienne ; mais cette intervention nécessite une préparation, donc une perte de temps, et n'est pas assez rapide pour sauver l'enfant ; la brutalité

de l'accident exige l'extraction immédiate. De plus, malgré tous les progrès, elle comporte des risques pour la mère ; elle engage son avenir obstétrical, alors que le foetus est gravement compromis. Une observation récente de LEROUX & MICHON en apporte la preuve.

Si l'enfant est né vivant, il est devenu autonome donc capable d'assurer son hématose ; la surveillance habituelle des nouveau-nés suffit.

CONCLUSIONS .

- Si la connaissance de l'hématome du cordon remonte au début du siècle dernier, elle reste encore de nos jours une énigme pathologique, car l'étude des observations qui ont été publiées jusqu'à ce jour ne permet pas une synthèse absolue et une explication univoque ; cette lésion ne correspond pas à un groupe unique de faits anatomiques, cliniques et étiologiques.

- L'hématome du cordon ombilical est un accident assez fréquent qui peut se produire pendant la grossesse, mais qui survient habituellement pendant le travail.

Il y a des hématomes simples, des hématomes avec rupture de la gaîne amniotique, des hématomes uniques ou plus rarement multiples, situés dans la grande majorité des cas près de l'ombilic ou dans le tiers ombilical du cordon.

Au point de vue histologique, c'est la veine ombilicale qui est le plus souvent lésée, que ce soit par rupture, par thrombose ou par altération des parois. Mais, bien souvent, il est impossible de préciser l'origine de l'hématome.

- Des faits apparaissent comme des facteurs favorisants : ce sont, d'une part, les causes susceptibles de perturber la circulation funiculaire ou d'exposer le cordon à des traumatismes comme les torsions, les procidences ou latérocidences du cordon, les varices et les altérations pathologiques des parois vasculaires ; c'est, d'autre part, la qualité intrinsèque des vaisseaux, comme le montre l'expérimentation : s'il en est de résistants, il en est de fragiles qui résistent infiniment moins bien à un éventuel traumatisme.

Mais, dans bon nombre de cas, on ne trouve aucune étiologie possible.

- Quant aux hypothèses pathogéniques qui cherchent à expliquer l'envahissement de la gelée de Wharton par le sang, que ce soit par rupture vasculaire, par thrombose suivie de diapédèse ou maladie hémorragique du nouveau-né, aucune n'est pleinement satisfaisante.

- L'hématome du cordon est un accident remarquable par la rapidité d'apparition des complications foetales ; il est loin d'être bénin puisqu'il entraîne la mort foetale dans plus de 36 % des cas, sans qu'on puisse en donner une explication satisfaisante.

- Le diagnostic est difficile à poser tant que l'on n'a pas la lésion sous les yeux. En l'absence de signes cliniques, seuls les bruits du coeur foetal et parfois les caractères du liquide amniotique peuvent avoir une certaine valeur, si l'on garde toujours à l'esprit la possibilité de cette lésion.

- Pour sauver l'enfant très compromis, seule l'extraction immédiate par les voies naturelles peut être utile par sa rapidité.

- Enfin, dans la grande majorité des cas, qu'il y ait ou non mort de l'enfant, le diagnostic n'est fait qu'à posteriori par l'examen systématique du délivre et surtout l'examen soigneux du cordon.

Nous nous permettons d'insister sur ce dernier point, car nous pensons que cette lésion serait découverte d'une façon beaucoup plus fréquente si l'examen du cordon n'était si souvent omis lorsque l'accouchement s'est déroulé normalement et que l'enfant est vivant.

Vu, le Doyen :

L.BINET

Vu & permis d'imprimer
le Recteur de l'Université

J. ROCHE

Vu, le Président :

M. LACOMME

BIBLIOGRAPHIE .

1. ADAIR & Mac DONALD.
Varix of umbilical cord with report of a case.
AM. J. Obst. and Gyn., 1929, 17, pp. 836-41.

2. ALLEN.
Causes de l'entortillement du cordon ombilical.
Journal of Anatomie, 1892.

3. AUBERTIN, D.
Purpura du nouveau-né.
Thèse, Paris, 1955.

4. AUBLIN, J.B.
Hématome du cordon ombilical.
Thèse, Paris, 1942, n° 76, Foulon éd.

5. AUDEBERT.
Note sur un cas de rupture incomplète du cordon.
Bull. Soc. Obst. Gyn. de Paris, 1920, p. 667.

6. AUDEBERT & SOREL.
Hématome du cordon ombilical ayant déterminé la mort du foetus in utero.
Comm. Soc. Obst. Gyn. Toulouse, s.24 nov. 1926
Bull. Gyn. Obst., 1926, p. 410.

7. AUJAY.
De quelques causes qui peuvent amener la mort du foetus dans le sein de sa mère.
Thèse, Paris 1859.

8. AUVARD.
Traité d'accouchement.
Maladie du cordon, p. 501.

9. BADEN, W.F.
Décès dû au cordon ombilical.
Am. J. Obst. Gyn., sept.1955, 70, n°3, 492-99.

10. BARDENET.
Mort du foetus pendant la grossesse.
Thèse, Paris, 1851.

11. BARDIN, P.
L'embolie pulmonaire.
Thèse, Paris, 1937, n°66, Masson & C° éd.

12. BECKMANN & ZIMMER.
Signification de l'inflammation dans la rupture du cordon.
Arch. für Gyn., vol. 145, p. 217.

13. BECKMANN & ZIMMER.
Un cas de rupture isolée d'une artère du cordon au cours d'un accouchement spontané.
Zentral. f. Gyn., 1929, 52, pp. 3461-3463.

14. BEGOIN.
Hématome par lésion vasculaire.
Bull. Soc. Obst. Gyn., vol. 12, p. 229.

15. BERDEAL AVILA.
Hematoma of the umbilical cord.
Semana Med., 1936, 2, pp. 368-370.

16. BIRCH - HIRSCHFELD.
Sténose des vaisseaux ombilicaux.
Arch. der Meilkunde, Ba XVI, p. 166, 1875.

17. BISMARCK, H.A.
Uber das Nabelschnurhämaton.
Zent. f. Gyn., 1939, nov. 25, 63, 2524.

18. BLEY.
Mort du foetus avant le travail.
Thèse, Paris 1860, n° 128.

19. BOBRIE.
Hématome du cordon.
Comm. Soc. Obst. Gyn. Bordeaux, S. 17 avril 1923
Bull. Soc. Obst. Gyn., 1923, p. 229.

20. BOISSARD & ROCHE.
Hématome du cordon ombilical.
Bull. Soc. Obst. de Paris, 1900, p. 47.

21. BONDI, J.
Uber den Bau der Nabelgefässe.
Monat. Geb. und Gyn., 1902, 16, pp. 265-274.

22. BREEN, J.B., RIVA, H.L. & HATCH, R.P.
Hematoma of the umbilical cord.
Am. J. of Obst. and Gyn., vol. 76, n°6, 1958, p. 1288.

23. BRET & BARDIAUX.
La résistance capillaire au cours de la grossesse.
Gyn. et Obst., T.53, 1954, pp. 618-639, Bibl.

24. BRET & BARDIAUX.
Hématome du cordon.
Rev. Fr. Gyn. Obst., fév. 1960, 55, n°2, 81-142.

25. BRET, JAMAIN & COUPE.
A propos des hémorragies intra-péritonéales du nouveau-né. Un cas d'origine hépatique. Trois cas d'origine thymique.
Bull. Gyn. Obst., T. 8, 1956, pp. 25-37, Bibl.

26. BRINDEAU.
La pratique de l'art des accouchements.
T. 11, pp. 544-645.

27. BROWNE, F.J.
Post-graduate obstetric and gyn. 1950, p. 85.

28. BUSSMAN.
Sur un cas d'hématome du cordon.
Thèse, Berlin, 1891.

29. CAFFIER, P.
Nabelschnurhämatom.
Zent. f. Gyn., 1933, 1003, n°32, p.1903.

30. CAMPANA.
Cordon ombilical.
Dictionnaire des Sciences Médicales.Dechanbre, 1877.

31. CAVASSE.
Phlébite de la veine ombilicale.
Gaz. des Hôp., 38e. année, p. 246.

32. CHAILLY, H.
Traité pratique de l'art des accouchements.
1842, Baillière éd., p. 195.

33. CHANTREUIL.
Des dispositions du cordon qui peuvent troubler la marche régulière de la grossesse et de l'accouchement.
Thèse d'Agrégation, 1875, Paris.

34. CHASTRUSSE.
Hémorragie néo-natale par rupture spontanée du cordon ombilical.
Bull. Gyn. Obst., T.5, 1953, p. 445.

35. CONSTANT, J.P.
Etude du rôle des anomalies du cordon ombilical dans la pathologie de la gestation et de l'accouchement.
Thèse, Paris, 1958.

36. COOPER, P.R.
Case with comments : haematoma of the umbilical cord at childbirth with severe haemorragia follow. double ligature of cord.
Practionner, London, 1917, 589.

37. COUJARD,R.; LEPAGE, F. & SCHRAMM, B.
Contribution à l'étude de l'innervation sympathique du placenta.
Gyn.& Obst. XVe. Congrès de l'Ass. T.4,1952,522.

38. COUVELAIRE.
Hématome du cordon ombilical.
Compte-rendu Soc. Obst. Gyn. Pédiat., Paris, 1902, pp.146-150.

39. DELUNSCH, V.
Uber spontane Zerreisung der Nabelschnur und ihrer gefässe bei der Geburt.
Thèse, Strasbourg, 1899.

40. DENEUX.
Hématome du cordon ombilical.
Dublin J., vol. Ier, p. 248.

41. DIENER.
Uber das haematom der Nabelschnur.
Gyn. Rundschau, 1916, 10, pp. 365-374.

42. DIPPEL, L.
Hématome du cordon ombilical.
Surg. Gyn. Obst. janv.1940, 70, n°1, pp. 51-57.

43. DODERLEIN-DAITSCH.
Traité d'Obst., T.3, p. 124.

44. DUBREUIL, G.
Embryologie humaine.
Vigot frères éd., 3e.édition, Paris, 1947.

45. DUPOUY.
Rupture du cordon.
Thèse, Paris, 1885.

46. DWORZAK.
Uber einen grossen Varix der Nabelschnur.
Zent. f. Gyn., 1935, 59, pp.1340-1343.

47. EBERGENYL, A.
Causes rares de rupture du cordon ombilical.
Arch. Fr. Gyn. Obst., 1940, vol. 170, p. 96.
Uber seltenere Ursachen von rupturen der Nabelschnurgefässe und deren klinische Bedeutung.

48. EVASON, F.H.
Hematoma of the umbilical cord.
Brit. Med. J., 15.XI.1952, p.1081, in Bull. Gyn. Obst. 1953, T.5, p. 88.

49. FABRE, S.
Contribution à l'étude des hématomes du cordon ombilical.
Thèse Paris, 1902, n° 85.

50. FREISFELD.
Uber einen Fall von Nabelschnurhämatom.
Zent. f. Gyn; 1936, 60, pp. 1699-1701.

51. FRIEDLANDER, D.
Un cas de mort du foetus in utero, due à la rupture de la veine ombilicale.
J. Obst. Gyn. Brit. Emp., juin 1940, n°3, pp. 334-336, Bibl.

52. GALLI.
Un cas d'hématome du cordon ombilical.
Riv. di Ostet. Ginec. Prat., 1932, 14, 496-500.

53. GARGANO.
Les altérations syphilitiques du cordon ombilical.
Gior. ital. d. Mal. ven.,Milano, 1924.

54. GAUTHIER.
Thrombose des vaisseaux ombilicaux. Rupture du cordon au 8e. mois.
Progrès Médical, 7 avril 1888.

55. GIMBERT.
Structure des vaisseaux du cordon.
C.R. Soc. Biologie, 1866, pp. 192-201.

56. GREGOIRE & COUVELAIRE.
Apoplexies viscérales.
Masson & C° éd.

57. GUESDE.
Noeuds du cordon.
Thèse, Paris, 1881.

58. HASELHORST.
La tension intra-vasculaire du cordon.
Zentr. f. Gyn., 1923, p. 2392.

59. HASELHORST, G.
La nature et la durée de la circulation sanguine dans les vaisseaux du cordon post-partum.
Zeitschrift für Gebursthilfe und Gyn., T;XCVI, n° 3, 27 décembre 1929.

60. HASELHORST.
La circulation placentaire pendant l'accouchement
Zeit. f. Geb. und Gyn., T. XCV, n° 1 et 2, 22 mars et 17 mai 1929.

61. HENRY, J.R. & CAUDIERE, M.
Hématome du cordon.
Sud. Med et Chir., n° 2034, 15 avril 1924.

62. HOURLIER.
De la mort du foetus dans les derniers mois de la grossesse.
Thèse, Paris, 1880.

63. HÜBL.
Seltener tumor der Nabelschnur.
Geb. ges. schaft zu. Wien, novembre 1897.

64. HYRTL.
Die Blutefässe der Meuschlichen Nachgeburt.
Wien Braunullei, 1781.

65. INGELMAN & SUNDBERG.
Thrombose de la veine ombilicale d'une jumelle.
Act. Obst. Gyn. Scand., 1939, XIX, n° 1 (1-8) 2 fig.

66. KAUFMAN.
Tumeurs du cordon ombilical.
Arch. f: Path. Anat., CXXI, 3, 1890.

67. KAUTSKY.
Isolierte Spontanruptur der Nabelvene.
Zent. f. Gyn. Leipzig, 1920, pp. 537-539.

68. KEIFFER & DEVRAIGNE.
In "La Pratique de l'art des accouchements". (Bar, Brindeau, Chambrelent). Structure du cordon ombilical, T. 1, p. 121.

69. KELLER.
Déchirure spontanée du cordon ombilical pendant l'accouchement.
Soc. Obst. Gyn. Strasbourg, S. 5 nov. 1921.
Bull. Gyn. Obst., 1921, T. XIX, p. 723.

70. KELLER, R.
Déchirure de la veine ombilicale. Formation d'un hématome du cordon et rupture secondaire de cet hématome.
Bul. Obst. Gyn., 16e. année 1927, p. 544.
Soc. Obst. Gyn. Strasbourg 1927, 11 juin.

71. KELLER, R.
Hémorragie dans un cordon ombilical survenue pendant la grossesse.
Bull. Obst. Gyn., Paris, 1928, p. 456.

72. KELLER (TADEUSZ).
Kapillaroskopja, w poloznictwie. (La capillaroscopie en obstétrique).
Gyn. Obst., 1930, vol. I, p. 90. Gyneko. Polska, T. VII, p. 921.

73. KERMAUNER.
Zerreisung der Nabelschangvene.
Monatsch. f. Geburtsch in Gyn., 1920, 52, pp. 263-264.

74. KLIMKO (D. Von).
Zur Frage der sogenannten Nabelschnurrbruches beim Neugeborenen.
Bruns' Beitrage z. Klin. Chir., 1943, pp. 11-16.

75. KOHN, E. & JOSEPH, S.
Etiologie des déchirures du cordon.
Zebl. f. Gyn., 1926, p. 2275.

76. KOPP.
Fissure intra-utérine du cordon.
Arch. f, Gyn., vol. 164, p. 12, 1937.

77. KOVACS.
Déficience des valvules des vaisseaux placentaires et du cordon comme cause de nombreuses morts foetales intra-utérines.
Arch. f. Gyn., 179, 615, 1951.

78. KRÖMER.
Démonstration - anomalie der Nabelschnurr.
Zentr. f. Gyn., 1910, 48, 1571.

79. LARRIEU, SOULIER, & MINKOWSKI.
Le sang du cordon ombilical : étude complète de sa coagulabilité ; comparaison avec le sang maternel.
Etudes néo-natales, 1952, 1.1.39.

80. LAUGIER.
Des lésions du cordon ombilical et en particulier des lésions syphilitiques.
Thèse, Paris, 1896.
Soc. Obst. et Gyn. Paris, mars 1896.

81. LAUMONNIER.
Lésions hépatiques et anoxie néo-natale.
P.M., 14 déc. 1955, 63, n° 83.

82. LAWTON.
Tumeur érectilo-vasculaire du cordon.
Obst. Transact., 1866, p. 210.

83. LEMOINE.
Anatomie générale du cordon ombilical.
Thèse, Lyon, n° 213, 1884.

84. LEOPOLD.
Mort habituelle du foetus.
Arch. f. Gyn., 1875, T. VIII, p. 221.

85. LEQUEUX.
Etiologie et pathologie des hémorragies graves du nouveau-né.
Thèse, Paris, 1906.

86. LEROUX, P. & MICHON, G.
A propos d'un nouveau cas d'hématome du cordon par rupture de la veine ombilicale avec mort du foetus.
Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst., juin-juil. 1960 12, n° 3, pp. 322-324.

87. LEVY.
Hématome du cordon.
Bull. Soc. Obst. Gyn. Paris, 16, 506, juil.1927.

88. MAC DOUGALL.
Dublin medical press, 1844, XI, p. 125.
Lancet, 1844, p. 636.

89. MAHON, CARLES & DAVERAT.
Mort du foetus in utero par thrombose funiculaire.
Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst. de langue Fr.
1954, 6, n° 3, 287.

90. MANOUELIAN.
Tréponème pâle et phlébite de la veine ombilicale.
Gyn. Obst., 1921, n° 1 et 6.

91. MANOUELIAN.
Hémorragie ombilicale syphilitique du nouveau-né Leçons du jeudi soir de la Clinique Tarnier, XIIe. année, 1935, p. 100.

92. MANOUELIAN.
Syphilis et lésions vasculaires chez la femme et le nouveau-né.
Leçons du jeudi soir de la Clinique Tarnier, XIVe. année, 1937, p. 304.

93. MARANG.
Een Geval van Bloeding in de navelstreng
nederl. rijdschr. v. Geneesk., 1934, 78,
pp. 3952-3954.

94. MEYER, H.
Einige Fall von intrauteriner Verle zung der Nabelschnurr.
Arch. Gyn., 53, 1897, pp. 1-14.

95. MILFORT, J.
Déformation particulière d'un cordon ombilical par trajet abérrant de ses vaisseaux.
Bull. Gyn. Obst., T. 8, n° 5, 1956, p.651.

96. MINKOWSKI.
Essai de prévention des hémorragies cérébro-méningées des prématurés par l'administration à la mère, pendant le travail, de substance "anti-fragilité vasculaire".
Arch. Fr. Méd., 1949, 6, 276.

97. MONTAFOVA RAINA.
Contribution à l'étude de la rupture spontanée du cordon ombilical et de l'accouchement précipité.
Thèse, Nancy, 1900.

98. MORGAN, J.
Complications dues au cordon ombilical pendant la grossesse et le travail.
Brit. Med. J. 6 nov. 1848, n° 4583, pp. 820-822, Bibl.

99. NEBESKY, O.
Beitrag zur Nabelschnurrzerreisung intrapartum
Arch. f. Gyn. und Gebutshil., vol. 100, p. 600, 1913.

100. NEUWEILER.
Uber einen Fall von Nabelschnurrhämatom.
Zentr. f. Gyn., 1935, 59, pp. 450-453.

101. OEDMANNSON.
Résumé in Arch. f. Gyn., Ba I, p. 513, 1870.

102. PALLIEZ, R.; HOUCKE, E.; COTTEEL, P. & DELECOUR, M.
Sur un cas de tumeur du cordon.
Bull. Gyn. Obst. 1951, T. 3, p. 94.

103. PALLIEZ, R.; DELECOUR, M.; SAVARY, J. & VITSE, M.
Sur un cas d'hématome du cordon ombilical.
Bull. Gyn. Obst., 1959, T. 11, n° 2, p. 144.

104. PALLIEZ, R.; HOUCKE, E & DELECOUR, M.
Volumineux hématome du cordon ombilical.
Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst., jan-fév. 1961, 13, n°1, pp. 37-39.

105. PAUCOT.
Rupture d'une artère du cordon ombilical.
Bull. Gyn. Obst., 1935, p. 202.

106. PAX, R.J.
Rupture spontanée du cordon ombilical.
Thèse, Strasbourg, 1948.

107. PFANNKUCH.
Arch. f. Gyn., 1875, VII.

108. PIGEAUD.
Etude du cordon ombilical chez le foetus.
Rev. Fr .de Gyn. et Obst., vol. 23, p.57.

109. PINARD.
Thrombose du cordon.
Cité par BAR-BRINDEAU.

110. PLUSKALL.
Hémorragie par rupture des vaisseaux du cordon.
Obsterreichische Mediz. Wochen. 1843, n° 86 ou Gazette Médicale, 1844.

111. PORAK.
Thrombose du cordon.
Cité in BAR-BRINDEAU.

112. PRUD'HOMME, P.
Volumineux épanchement séro-hématique sous-amniotique du cordon, coexistant avec des torsions de la tige funiculaire.
Bull. Gyn. Obst., T. 7, n° 1, 1955, p. 48.

113. RAVINA, J.
Infarctus du cordon.
Gyn. Obst., 43-44, 42, pp. 123-124.

114. RASCH.
Oblitération du cordon par torsion.
Obst. Transact., vol. X, p. 94.

115. READ.
Etat maladif du cordon ombilical.
Boston Med. & Surg., 1872, p. 104.

116. REIFFERSCHEID.
Rupture isolée d'une artère du cordon ombilical.
Arch. f. Gyn., vol. 169, p. 250.

117. RENAUT.
Structure de la gélatine de Wharton.
Mém. Soc. Biologie, 1870, pp. 21-28.
Arch. Physiol., T.IV, 1871, 1872, pp. 219-229.

118. RIBEMONT-DESSAIGNES, A. & LEPAGE, G.
Précis d'obstétrique.
Masson & Cie, ed., Paris 1904, p. 753.

119. RITTER.
Hämatom der Nabelschnurr.
Zent. f. Gyn., 1912, 36, pp. 641-648.

120. RIVIERE; CHASTRUSSE & WOLF.
Sur un cas d'hématome du cordon.
Gyn. Obst., 944, 1945, 44, n° 10, 347.

121. RUGE, C.
Unterseichuvgen über den Dottergang und über Kapillaren in Nabelstrang.
Ztschr. f. Geb. und Gyn., 1877, I, pp.253-259.

122. RUST, W.
Altérations rares sur les vaisseaux ombilicaux.
Arch. Gyn., 20 oct. 1937, T. CLXV.

123. RUTHER.
Rupture spontanée d'une artère ombilicale avant accouchement.
Arch. f. Gyn., 1927, p. 621.

124. RUTHER, H.
Rupture spontanée d'une artère du cordon ombilical dans une insertion fourchue.
Arch. Gyn., 17 jan. 1939, 168, n° 1, 4450.

125. SCANZONI.
Lehrbuch der Geburtshilfe, 1867.

126. SCHERSCHEWSKY.
Etiologie de la rupture du cordon ombilical.
Arch. f. Gyn., 1927.,129, pp. 621-631.

127. SCHMIDT, H.R.
Pathologie der Decidua der Echaute und der Nabelschur (Halban und Seitz.
1925, 6, 11, pp. 662-666.

128. SCHULTHEISS, H.
Un cas de rupture incomplète du cordon ombilical avant l'accouchement avec inflammation de la zone atteinte et de la veine ombilicale et d'une des artères.
M. Gebursthilfe u. Gyn., nov-déc. 1945, 120, n° 5-6, p. 251.

129. SCHARTZ, J.
Un cas d'hématome du cordon ombilical.
New York State J. Med., 1er july 1949, 49, n° 13, pp. 1575-1576, Bibl.

130. SEBEK.
Haematom pupeckiku.
Ceskoslov. Gyn., 1937, 2, pp. 204-208.

131. SHAES.
Rupture du cordon.
Thèse, Lille, 1887-1888.

132. STAES.
Rupture du cordon.
Thèse, Lille, 1888.

133. STOCKER, S.
Tod einer Frucht durch Blutung unter die Amniosschende der Nabelstranger (haematoma funiculi umbilic).
Cor. Bl. Scha. Aert., 1884, 14, pp. 87-88.

134. SWANBERG, H. & WIQVIST, N.
La rupture du cordon ombilical durant la grossesse.
Acta Obst. Gyn. Scand., 1951, 30, n° 3, pp. 323-337, Bibl.

135. TARNIER.
Traité de l'art des accouchements.
Steiheil Ed., 1901.

136. TARUFFI.
Anomalies du cordon ombilical.
Bull. Soc. Med. Bologne, 1887, pp.312-329.

137. TOLAND, O.J.; MANN, H.J. & HELSEL, C.M.
Hematoma of the umbilical cord : a case report.
Obs.& Gyn.,14, n° 6, déc. 1959, p. 799.

138. TRILLAT & BANSILLON.
Un cas d'hématome du cordon.
Bull. Soc. Obst. & Gyn., 1927, 16, pp. 274-275.

139. URANGA IMAZ, F. A.
Hématome du cordon ombilical.
Semana medica, 22 sept. 1955, 107, n° 12, pp.664-666, Bibl.

140. VERMELIN, H.; HARTEMANN, J & FACQ, J.
Un cas de rupture spontanée du cordon.
Comm. Soc. Obst. Gyn. Nancy, 15 juin 1955, in Bull. Gyn. Obst., 1956, T.8, n° 1, p. 108.

141. VERMELIN & MORLOT.
Hématome et rupture spontanée du cordon.
Bull. Soc. Obst. Gyn., Paris 1920, p. 627.

142. VERMELIN, H.; ZEZEK & BERTRAND, P.
Thrombose des vaisseaux funiculaires.
Soc. Obst. Gyn. Nancy, séance 21 déc. 1947.
Bull. Gyn. Obst., T.4, 1952, p. 752.

143. VESLOT & AUBERTIN.
Purpura néo-natal.
Le Nourrisson, 1956, n° 5, p. 211, Bibl.

144. VIRCHOW.
Tumeur du cordon ombilical.
Virchow Arch., vol. 31, 1864.

145. WESTPHALEN, F.
Hämatom der Nabelschnurr.
Arch. f. Gyn., 1894, 45, pp. 101-105.

146. WESTPHALEN, R. VON.
Fruchttod infolge stumpfer Gewalteinwirkung.
Monatschr. f. Geb. u. Gyn., 1895, 10.

147. WESTPHALEN, R. VON.
Doppelte Ruptur der Nabelvene mit (doppelter) haematombildung bei spontaner geburt.
Ztrbl. f . Gyn., 1902, 12, pp. 297-301.

148. WINCKEL.
Sténose de la veine ombilicale.
Bericht und Studien, 1874, pp. 289-307.

149. WOLTERSDORF.
Ein Beitrag zur lehre v. d. Tumoren der Nabelstromgs.
Thèse, Halle, 1895.

o

o o